

Aus der I. Medizinischen Klinik und Poliklinik
der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz

ZUR PROBLEMATIK DER DIAGNOSTIK EINER
LINKSVENTRIKULÄREN HYPERTROPHIE AUS DEM EKG BEI
VORLIEGEN EINES KOMPLETTEN LINKSSCHENKELBLOCKS

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz

den Medizinischen Fachbereichen
vorgelegt von

Volker List
aus Mainz

Mainz
1979

Aus der I. Medizinischen Klinik und Poliklinik
der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz

ZUR PROBLEMATIK DER DIAGNOSTIK EINER
LINKSVENTRIKULÄREN HYPERTROPHIE AUS DEM EKG BEI
VORLIEGEN EINES KOMPLETTEN LINKSSCHENKELBLOCKS

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz

den Medizinischen Fachbereichen
vorgelegt von

Volker List

aus Mainz

Mainz
1979



Fachbereichsdekan: Professor Dr. E. Straub
1. Gutachter: Professor Dr. H. Spitzbarth
2. Gutachter: Prof. Dr. H. Gilfrich

DANKSAGUNG

Für die hilfreiche Betreuung der vorliegenden Arbeit bedanke ich mich an dieser Stelle herzlich bei Herrn Professor Dr. H. Spitzbarth.

Mein besonderer Dank gilt weiterhin Herrn Dr. E. Scheidt und seinen Mitarbeitern für die wertvolle Beratung bei der statistischen Auswertung, sowie meiner Mutter für die endgültige Reinschrift dieser Arbeit.

Mainz, im Oktober 1978



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. <u>EINLEITUNG</u>	1
2. <u>DER LINKSSCHENKELBLOCK (LSB)</u>	3
2.1 <u>Definition und EKG-Kriterien des kompletten LSB</u>	3
2.2 <u>Anatomie des normalen linken Tawara-Schenkels</u>	4
2.2.1 Topographie	4
2.2.2 Blutversorgung	4
2.2.3 Histologie und Altersveränderungen	4
2.3 <u>Pathologie, Prognose, Epidemiologie</u>	5
2.3.1 Pathologische Anatomie	5
2.3.2 Ätiologie und Pathogenese	6
2.3.3 Prognose	7
2.3.4 Epidemiologie	7
2.4 <u>Erregungsablauf und vektormäßige Deutung des EKG</u>	7
2.4.1 Normale Kammererregung	7
2.4.2 Kammererregung bei LSB	8
2.5 <u>Abgrenzung des kompletten LSB von ähnlichen EKG-Bildern</u>	9
2.5.1 Inkompletter LSB	9
2.5.2 Vorübergehender LSB	9
2.5.3 Intermittierender LSB	9
2.5.4 WPW-Syndrom oder Antesystolie	10
2.5.5 Rechtsschenkelblock (RSB)	10
2.5.6 Anatomische Typen des LSB	10
2.6 <u>Die Linksabweichung bei LSB</u>	11
2.7 <u>Myokardinfarkt bei LSB</u>	11
3. <u>DIE LINKSVENTRIKULÄRE HYPERTROPHIE (LVH)</u>	13
3.1 <u>Definition und Ursachen</u>	13
3.2 <u>Pathologische Anatomie und Pathogenese</u>	13

	Seite
3.3 <u>Die Diagnose der LVH mittels des EKG</u>	15
3.3.1 Spannungsamplituden	15
3.3.2 Elektrische Herzachse	17
3.3.3 Verspätung der Erregungsausbreitung	17
3.3.4 Erregungsrückbildungsstörungen	18
3.3.5 Zusammenschau der LVH-Diagnose aus dem EKG	19
 4. LSB UND LVH	 21
 5. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	 22
5.1 <u>Methodik und Untersuchungsmaterial</u>	22
5.2 <u>Ergebnisse</u>	24
5.2.1 Ergebnisse bezogen auf das gesamte Krankengut	24
5.2.2 Ergebnisse bezogen auf die einzelnen Unterteilungskriterien	30
5.3 <u>Diskussion der Ergebnisse</u>	40
 6. ZUSAMMENFASSUNG	 59
 7. LITERATURVERZEICHNIS	 62

Lebenslauf

1. EINLEITUNG

Der Begriff des Linksschenkelblocks (LSB) ist bereits 1909 in das medizinische Vokabular eingegangen. Damals fanden Eppinger und Rothberger (30) nach Durchschneidung der Tawara'schen Schenkel des Hundeherzens in den Ösophago-analen Ableitungen die typische gesplitterte, plumpe und verbreiterte QRS-Gruppe mit positivem Ausschlag.

Zunächst war die Hauptschwierigkeit, die EKG-Veränderungen, nachdem man sie auf die Einthoven'schen Ableitungen am Menschen übertragen hatte (Eppinger und Rothberger 1910), pathologisch-anatomischen Befunden des Erregungsleitungssystems zuzuordnen (87). Erst die Einführung der Brustwandableitungen von Wilson zeigte 1932 endgültig, daß eine Fehlinterpretation in Bezug auf den unterbrochenen Schenkel vorgelegen hatte (10).

Die nächste Frage war, welche prognostische Bedeutung der LSB für seinen Träger hat und, damit gekoppelt, welches seine Ätiologie und Pathogenese sind. Die Antworten sind zahlreich: vom harmlosen Nebebefund (9, 11) bis zu einer durchschnittlichen Lebenserwartung von weniger als 5 Jahren (20, 122) reicht die Skala der Beurteilungen. Das erklärt sich aus einer möglichen Kopplung des LSB mit anderen, prognostisch ungünstigen Faktoren: Hypertonie und koronare Herzerkrankung sind die wichtigsten Ursachen (7, 9, 20, 35, 55, 74, 75, 83, 88, 101, 110, 117, 122). Kardiomegalie und Herzinsuffizienz werden als schwerwiegende Begleiterkrankungen eingeschätzt (43, 55, 139).

Aus diesem Dilemma erklärt sich die intensive Suche nach anderen Krankheitszeichen bei dem Träger eines LSB, die in der Klinik nach wie vor eine große Rolle spielt.

Zwei wichtige Diagnosen in Bezug auf die Pathogenese des LSB und seine Prognose stoßen dabei auf besondere Schwierigkeiten, die auf der gemeinsamen Diagnostik mittels des EKG beruhen: der Herzinfarkt und die linksventrikuläre Hypertrophie (LVH).

Über die Kombination von LSB und Herzinfarkt gibt es mittlerweile zahlreiche Untersuchungen; und man ist heute in der Lage, wenn auch vorsichtig, bestimmte Kriterien zur Diagnostik des Myokardinfarkts bei bestehendem LSB zu nennen (29, 46, 61, 91, 108, 110, 136).

Das zweite diagnostische Problem stellt die LVH dar. Sie steht zweifellos in engem pathogenetischem Zusammenhang mit dem LSB, beruht sie doch auf einer Überbelastung des Myokards und somit auch des Erregungsleitungssystems (88). Daraus und aus den wichtigsten Ursachen des LSB ergibt sich aber, daß die LVH nicht prinzipiell beteiligt sein muß, kann doch ein Gefäßverschluß bei Herzinfarkt oder eine multiple Koronarsklerose direkt das Erregungsleitungssystem schädigen. Das Interesse daran, eine LVH bei LSB zu erkennen, wird so ersichtlich.

Einige Autoren haben bisher leider nur finden können, daß die EKG-Kriterien zur Erkennung der LVH zum größten Teil durch den LSB verdeckt werden und somit keine sichere Diagnosestellung möglich ist (27, 41, 88, 114, 115).

Im folgenden soll versucht werden, einzelne Faktoren der LVH-Diagnostik, insbesondere den Sokolow-Lyon-Index, R in Ableitung Nehb D, die ST-T-Veränderungen, den "Oberen Umschlagspunkt" (OUP), die QRS-Breite und den Positionswinkel α , anhand einer Gruppe von 121 Patienten mit komplettem LSB auf ihre Beeinflußbarkeit durch Bedingungen wie Lebensalter, arterielle Hypertonie, Herzinfarkt, Linksherzdilatation, chronisches Cor pulmonale, Lungenemphysem u.a. zu prüfen und daraus Schlüsse auf die Möglichkeiten der LVH-Diagnostik zu ziehen.

Zuvor soll jedoch ein Überblick über LSB, LVH und die Kombination beider Befunde gegeben werden.

2. DER LINKSSCHENKELBLOCK (LSB)

2.1 Definition und EKG-Kriterien des kompletten LSB

Der Begriff entstand bei den Experimenten von Eppinger und Rothberger 1909, als sie am Hundeherzen gezielt die Tawara-Schenkel durchtrennten und die daraus folgende Erregungsausbreitung mittels des EKG ableiteten (30). Die Annahme des Experiments war, wie sich auch bestätigte, daß die Durchtrennung der Leitungsbahnen zu einer Unterbrechung der Erregungsausbreitung auf dem normalen Weg und zu einem Umweg über erhaltene Leitungsbahnen oder das Myokard führt (25). Dieser Umweg bewirkt eine Erregungsverzögerung des betroffenen Ventrikels.

Bis heute ist die Elektrokardiographie die einzige Methode, um einen LSB klinisch zu diagnostizieren. Deshalb besteht die Definition hauptsächlich in einer Aufzählung der EKG-Kriterien des LSB (Tab. 1). Hier sei zunächst nur der komplette LSB berücksichtigt, dessen EKG-Diagnose heute allgemein anerkannt ist.

Tabelle 1: Kriterien des kompletten LSB (5, 45, 50, 51, 80, 110, 125, 132, 143)

- a) QRS-Dauer $\geq 0,12$ s
- b) Supraventrikulärer Schrittmacher
- c) PR-Intervall $\geq 0,12$ s
- d) in den hauptsächlich auf den linken Ventrikel bezogenen Ableitungen (I, V_5 , V_6 , Nehb D) breite, gesplittete, positive R-Wellen (plateauförmige Deformierung);
späte endgültige Negativitätsbewegung = OUP (Werte uneinheitlich)
- e) in den parasternalen Wilson-Ableitungen (V_1 , V_2):
kleine oder fehlende R-Zacken bei breiter S-Zacke
- f) ST-Strecke und T-Welle diskordant zum größten QRS-Ausschlag
- g) elektrische Herzachse oft linkstypisch oder links-Überdreht
linkstypisch

2.2 Anatomie des normalen linken Tawara-Schenkels

2.2.1 Topographie (71, 73)

Der AV-Knoten liegt im unteren und distalen Drittel des Vorhofseptums zwischen Koronarsinus und mittlerem Segel der Tricuspidalklappe rechts vom Trigonum fibrosum an dessen Verbindung mit dem Mitralklappenansatzring. Er setzt sich fort im His'schen Bündel, das aus dem penetrierenden Teil im Trigonum fibrosum dextrum und dem verzweigenden Teil besteht. Dieser durchquert den unteren Teil der Pars membranacea nahe dem muskulären Kammerseptum. Von hier aus gibt es Fasern an den breiten hinteren Faszikel des linken Tawara-Schenkels ab bis zur Kommissur von rechter und hinterer Semilunarklappe, wo sich das His'sche Bündel rasch in den rechten Tawara-Schenkel und den schmalen vorderen Ast des linken Schenkels aufzweigt (124). Die Länge der Aufgliederungsstrecke variiert (69).

Beide Schenkel verlaufen dicht unter dem Endokard und zweigen sich in die Purkinje-Fasern auf. Der hintere Ast versorgt den hinteren Papillarmuskel sowie hintere Septum- und Spitzengebiete des linken Ventrikels. Der vordere Ast verläuft schräg über das Septum zum vorderen Papillarmuskel und zur anterolateralen Wand. Manche Autoren vermuten einen weiteren "zentroseptalen Ast" des linken Schenkels (66).

2.2.2 Blutversorgung (124)

Der Anfang des linken Schenkels wird von mehreren Ästen der rechten Koronararterie versorgt sowie vom R. interventricularis anterior der linken Koronararterie (69, 71); der vordere Ast erhält nur Zuflüsse aus dem R. interventricularis anterior, der hintere Ast dagegen aus der rechten und linken Koronararterie. Von dieser Normalversorgung gibt es jedoch zahlreiche Abweichungen (23, 54, 72, 117).

2.2.3 Histologie und Altersveränderungen (11, 31, 74)

Das gesamte Erregungsleitungssystem unterscheidet sich durch folgende Merkmale vom sogenannten "Arbeitsmyokard": Durch die geringere Myofibrillenzahl ist das Zytoplasma heller, man findet weniger Glanzstreifen, die Fasern besitzen eine Endothelhülle sowie mehr elastisches und kollagenes Gewebe. Der linke Schenkel zeigt demgegenüber noch einige Besonderheiten. Seine Zellen sind vor allem in den

letzten vier Fünfteln größer, die Basalmembran besitzt eine scharfe retikuläre Komponente, die Zellen entsprechen bereits denen der Purkinje-Fasern (31). Etwa vom vierzigsten Lebensjahr an beginnt eine Fettinfiltration des AV-Knotens, die sich auf das His-Bündel und den Beginn der Schenkel ausdehnen kann; der Kollagengehalt innerhalb des Erregungsleitungssystems wird ständig vermehrt, besonders im Bereich des Klappenansatzrings und des Trigonum fibrosum, also nahe dem proximalen linken Schenkel.

Ursache für diese Veränderungen sind die lebenslangen Beanspruchungen des Herzskeletts, die mit allmählicher Fibrosierung beantwortet werden (11, 74). Zum Teil wird bestritten, daß diese Veränderungen altersphysiologisch sind, vielmehr sollen sie Teil einer allgemeinen Herzüberlastung im Rahmen eines pathologischen Geschehens sein (26).

2.3 Pathologie, Prognose, Epidemiologie

2.3.1 Pathologische Anatomie

Es wurden zahlreiche, genaue histologische Untersuchungen von Herzen durchgeführt, deren Träger zu Lebzeiten einen LSB gehabt hatten. Schon vor der Ära der Brustwandableitungen fanden I. Mahaim (79) und W.M. Yater (146), daß bei Blockbild einer Seite dennoch Läsionen in beiden Schenkeln vorlagen. Auch T. Sanabria (104, 105) fand keine eindeutige Korrelation zwischen LSB und histologischen Läsionen im linken Schenkel.

Im Gegensatz dazu fanden andere Arbeitsgruppen (67, 70, 72, 131) bei LSB häufiger fibrotische Veränderungen des linken Schenkels. Die meisten Befunde sprechen dabei für entscheidende Störungen am Ursprung des linken Schenkels (11, 15, 67, 74, 101, 131): sei es eine fibrosierende oder verkalkende Ausdehnung des membranösen Kammerseptums (67) oder Hinterwand- wie auch Vorderwandinfarkte, die vom Erregungsleitungssystem besonders das distale His-Bündel und den Schenkelbeginn schädigen (15). Häufig ist die linke Kammer dilatiert (13, 117), oft kombiniert mit diffuser Myokardverschmelzung (13), woraus manche Autoren auf eine eher distale Schädigung des linken Schenkels schlossen (13, 44, 75).

Über den Zustand der Koronargefäße bei LSB liegen widersprüchliche Befunde vor: Zwar bestand meist eine starke Arteriosklerose aller 3 Hauptäste oder mindestens

der beiden Stämme der Koronargefäße, auch der R. septi fibrosi war dann oft befallen (24, 67, 74, 117); aber es wurden auch nicht pathologisch veränderte Koronargefäße gefunden, bzw. zu leichte Schäden, um einen LSB erklären zu können (11, 44, 47). Aber auch leichte Schäden können eventuell einen LSB entstehen lassen, da bei LSB bevorzugt ein extrem kurzer Hauptstamm der linken Kranzarterie und außerdem ein Linksversorgungstyp vorliegen sollen (47, 75), wodurch Anastomosierungen unmöglich werden. Diese Ansicht ist jedoch nicht unwidersprochen (23, 117).

2.3.2 Ätiologie und Pathogenese

Die häufigsten ursächlichen Krankheiten des LSB sind "Koronare Herzerkrankung", arterielle Hypertonie oder beide zusammen mit ca. 80%. Daneben gibt es zahlreiche seltenere Ursachen (7, 35, 55, 74, 75, 83, 88, 101, 110). Die Tabelle 2 gibt einen Überblick.

Tabelle 2: Ätiologische Faktoren des LSB

Koronarsklerose
Herzinfarkt
arterielle Hypertonie
primäre Kardiomyopathie
angeborene und rheumatische Herzklappenfehler
Syphilitische Herzerkrankung
Myokarditis, Endokarditis, Amyloidose, Sarkoidose
Cor pulmonale chronicum
"Idiopathisch"

Auffällig ist das relativ häufige Auftreten von "idiopathischem LSB" (11, 24, 55, 83).

Je nach Ursache spielen pathogenetisch Ischämie und linksventrikuläre Überlastung mit LVH und Fibrosierung des Herzskeletts sowie des eng benachbarten Erregungsleitungssystems die größte Rolle (7, 8, 9, 56, 74, 88, 101, 110). Nicht unbedingt der gesamte Querschnitt des linken Schenkels muß zerstört sein. Einige Fasern können intakt sein, die aber auf diverse Reize empfindlich reagieren und über einen vorübergehenden zum kompletten LSB führen (8, 9). Auch funktionelle Faktoren können dabei bestimmend sein. Frequenzerhöhung führt durch Unterlaufen der effektiven Refraktärperiode des linken Schenkels zu LSB; da die Refraktärperiode des rechten Schenkels kürzer ist, wird er nicht betroffen (3, 21, 86). Umgekehrt kann

Frequenzerniedrigung - etwa durch Druck auf den Carotissinus (83), durch Rückenlage, tiefe Inspiration und Medikamente (6) - einen LSB verschwinden lassen.

Ein wesentlicher Faktor zur Entstehung des LSB ist schließlich die Dilatation der linken Kammer, was zu diffuser Zerstörung des Erregungsleitungssystems durch Überdehnung führt (20, 75, 83). Dementsprechend liegt oft gleichzeitig eine Herzinsuffizienz vor (44, 83).

2.3.3 Prognose

Es lassen sich 2 Hauptgruppen unterscheiden: eine kleine mit idiopathischem LSB, der als benigne bezeichnet wird (11) und eine annähernd normale Lebenserwartung verspricht (75, 99, 122) und eine zweite, viel größere Gruppe mit LSB infolge zugrundeliegender Herzkrankheit, deren durchschnittliche Lebenserwartung nur wenige Jahre beträgt, besonders bei Kardiomegalie und Herzinsuffizienz (7, 55, 122, 139).

2.3.4 Epidemiologie

Der komplette LSB ist nicht so häufig wie der RSB (35, 57). Zählt man allerdings isolierte Schäden des vorderen Faszikels hinzu, ist der linke Tawara-Schenkel insgesamt häufiger betroffen (101).

In der gesunden Bevölkerung ist der LSB sehr selten. Unterhalb von 30 Jahren existiert er praktisch nicht und nimmt danach mit steigendem Lebensalter immer mehr zu (49). Welches Geschlecht überwiegt, wird unterschiedlich beurteilt - wohl vor allem wegen zu geringer Fallzahlen (20, 55, 74, 117).

2.4 Erregungsablauf und vektormäßige Deutung des EKG

Zur Erklärung hat die Vektorkardiographie Entscheidendes geleistet; sie erlaubt auch eine genauere und anschaulichere Diagnosedstellung (110), wegen des höheren Aufwandes ist sie aber weniger weit verbreitet als das EKG, dem deshalb hier mehr Platz eingeräumt wird.

2.4.1 Normale Kammererregung (45, 110)

Normalerweise beginnt die Kammererregung im mittleren Drittel der linken Septumoberfläche, von wo aus sie sich schnell zur Herzspitze hin und durch das Septum

ausbreitet. Etwas später - ca. 0,01 s - beginnt die Erregung der rechten Septumoberfläche vom rechten Schenkel aus. Nach 0,02 s ist die Erregung des Septums vollendet. G.A. Medrano et al. (82) gehen davon aus, daß die rechte und die linke Septummasse unabhängig voneinander, d.h. von ihren zugehörigen Leitungsschenkeln aus, erregt werden. Sie sprechen von einer "elektrischen Grenze" im Septum.

Der erste Vektor verläuft also nach rechts, vorne und unten, entsprechend finden sich Q-Zacken in I, V_5 , V_6 , Nehb D und kleine R-Zacken rechts präkordial. Die Erregung schreitet nun in Richtung der Herzspitze und vom Endokard zum Epikard hin fort, wozu sie 20 bis 30 ms benötigt. Der resultierende Hauptvektor zeigt nach links, unten und hinten: R in I, II, III, V_5 , V_6 ; S in V_1 . Schließlich werden von innen nach außen die freien Wände beider Ventrikel erregt, was nach insgesamt 80 ms geschehen ist. Da die linke Ventrikelwand bei weitem überwiegt, zeigt der entstehende Summationsvektor nach oben und hinten links, eventuell auch nach rechts: S in I, II, III, V_5 , aufsteigender Schenkel von S in V_1 . Die Repolarisation läuft von der Herzspitze aus zur Basis und vom Epikard zum Endokard. Der Vektor läuft dem entgegen, also nach links, vorne und unten: T-Welle konkordant zu R.

2.4.2 Kammererregung bei LSB (45, 111)

Da die Erregung nicht über den linken Schenkel laufen kann, beginnt hier die Depolarisation vom rechten Schenkel aus im unteren Drittel der rechten Septumoberfläche nahe dem vorderen Papillarmuskel, von wo aus zunächst spitzennahe Wandanteile des rechten Ventrikels erregt werden. Der Initialvektor zeigt also nur nach vorne: kleine R-Zacken parasternal, keine Q-Zacken. Die rechte Septumoberfläche wird in Richtung Basis erregt, und die Erregung schreitet über das Septum von rechts nach links fort; gleichzeitig wird der rechte Ventrikel normal erregt. Das Septum überwiegt aber, und so zeigt der resultierende Vektor nach links und hinten. Bei intrakardialer Ableitung findet man in der linken Kammer positive gleichphasische RS-Potentiale (138). Diese Phase dauert sehr lange und bewirkt im EKG die breite, plumpe, gesplittete R-Zacke in I, aVL, linkspräkordial (V_4 , V_5 , V_6) und Nehb D. Schließlich wird die freie, linke Kammerwand zunächst spitzenvwärts und dann posterobasal erregt, wodurch sich der Vektor über links vorne zum Ausgangspunkt zurückdreht. Da inzwischen im rechten Ventrikel die Repolarisation begonnen hat,

kehrt der Vektor nicht zum Nullpunkt zurück. ST-Strecke verschoben, diskordant zu R. Die Repolarisation verläuft von rechts nach links, der Vektor umgekehrt: also diskordante T-Welle.

Ist man über den Erregungsausgang vom rechten Schenkel aus auch einig, so gibt es doch diverse Theorien über die Erregungsausbreitung im linken Ventrikel:

D. Sodi-Pallares (128) wie auch G.A. Medrano und Mitarbeiter (82) erklären die Verspätung erstens mit einem Zeitverlust an der elektrischen Grenze im Septum und zweitens mit verzögerter Ausbreitung in den septalen Muskelfasern, während die übrige Kammer normal erregt wird. R.A. Becker et al. (12) erklären den Zeitverlust und die Hauptvektorrichtung damit, daß die Erregung an der Herzspitze von rechts her bereits das Epikard erreicht hat und deshalb am linken Ventrikel die Depolarisation von außen nach innen fortschreitet. Die freie Wand und die Septumoberfläche des linken Ventrikels tragen demnach nicht zur Verspätung bei.

Weitere Arbeitsgruppen (17, 40, 58) sprechen von einer langsamen Septumerregung und verspäteten Erregung der freien Wand, die nicht über die Purkinje-Fasern läuft.

Und schließlich glauben einige (5), daß die langsame Ausbreitung der Erregung im Septum von rechts nach links alles erklärt, daß also die Erregung über das intakte periphere Erregungsleitungssystem weiterläuft.

2.5 Abgrenzung des kompletten LSB von ähnlichen EKG-Bildern

2.5.1 Inkompletter LSB

Er entspricht mit 0,10 - 0,11 s QRS-Breite einer Linksverspätungskurve. QRS-Form und OUP entsprechen dem kompletten LSB. Ursache ist meist eine LVH mit Schädigung von Teilen des Erregungsleitungssystems (45, 50, 125).

2.5.2 Vorübergehender LSB

Er gleicht in seiner Form dem kompletten LSB, kann aber noch in normale Erregungsleitung übergehen. Er bildet meist eine Übergangsphase (9).

2.5.3 Intermittierender LSB

Es handelt sich um eine instabile intraventrikuläre Leitungsstörung, bei der normale und LSB-Komplexe im EKG erscheinen (7).

2.5.4 WPW-Syndrom oder Antesystolie (52, 145)

Wie beim LSB ist die QRS-Gruppe auf 0,12 s oder mehr verbreitert. Auffällig sind der träge, allmähliche Anstieg der R-Zacke mit deutlich abgesetzter Vor-schwankung - als Delta-Welle bezeichnet - und die verkürzte Überleitungs-zeit: PQ kleiner als 0,12 s. Ursache ist die vorzeitige Erregung von Kammeran-teilen über akzessorische Vorhof-Kammer-Verbindungen.

2.5.5 Rechtsschenkelblock (RSB)

Der RSB ist anhand der Brustwandableitungen leicht vom LSB zu unterscheiden, es gibt aber Kombinationsformen, bei denen der rechte Schenkel schwächer als der linke Schenkel betroffen ist, was zu terminaler Rechtsachsdeviation der QRS-Gruppe führt: in Abl. I rS, in Abl. III qR (118). Im allgemeinen fehlt bei LSB ein aus-geprägtes S_I (45).

2.5.6 Anatomische Typen des LSB

M.B. Rosenbaum und Mitarbeiter (102) unterscheiden die intraventrikulären Erre-gungsausbreitungsstörungen gemäß den 3 Faszikeln der Tawara-Schenkel; so gibt es uni-, bi- und trifaszikuläre Erregungsausbreitungsstörungen, je nachdem, wie viele Teile geschädigt sind. Der LSB wird also in 6 Typen eingeteilt (101, 124). Beim linksposterioren Hemiblock (LPH) ergibt sich ein Überdrehter Rechtstyp, da die Er-regung nur über den vorderen Ast nach vorne und rechts laufen kann. Der LPH ist sehr selten, gemäß der guten Blutversorgung und dem breitgefächerten Verlauf des hinteren Astes (s. 2.2.1 und 2.2.2).

Der linksanteriore Hemiblock (LAH) zeigt einen normalen QRS-Komplex, der Haupt-vektor ist stark nach links und oben abgelenkt, entsprechend einem Überdrehten Linkstyp. Ursache ist fast immer eine Sklerose oder ein Infarkt der linken Koronar-arterie. Der prädivisionale LSB - also vor Aufzweigung des linken Tawara-Schen-kels - entspricht dem klassischen kompletten LSB.

Der divisionale LSB ist durch Schäden beider Faszikel verursacht, unterscheidet sich im EKG nicht vom klassischen LSB, ist aber viel seltener.

Schließlich kann der prädivisionale LSB mit einer lokalen Schädigung des vorderen oder hinteren Faszikels kombiniert sein (LAH oder LPH): kompletter LSB mit extre-men Abweichung des Positionswinkels α .

2.6 Die Linksabweichung bei LSB

Die elektrische Herzachse ist bei LSB im Durchschnitt stark nach links abgelenkt. Der überdrehte Linkstyp hat daran einen großen Anteil: etwa 30 % (24, 43, 44). Einigkeit herrscht im großen und ganzen auch über die prognostisch ernste Bedeutung des überdrehten Linkstyps: S.H. Recke und Mitarbeiter (94) fanden häufiger Myokardinfarkt, M. Blondeau (13) signifikant öfter eine primäre Kardiomyopathie und viele Autoren häufiger dilatierte linke Kammern im Vergleich zum LSB mit normaler QRS-Achse. T.B. Beach et al. (11) fanden bei "benignem LSB" keine Linksachsabweichung.

Gänzlich unklar scheint noch der Mechanismus der Linksachsabweichung bei LSB. Sicher ist nur die verspätete Aktivierung oberer, vorderer Anteile der linken Kammer (13). Mit M.B. Rosenbaum (101) gehen viele Autoren von einem zum prädivisionalen LSB addierten LAH aus (92, 94, 124, 130), obwohl einige experimentelle Befunde dagegen sprechen (13). Für die Theorie sprechen die Häufigkeit des LAH, der leicht vulnerable Verlauf des vorderen Astes dicht unter dem Endokard quer über die Ausflußbahn des linken Ventrikels und die einseitige arterielle Versorgung (124), womit auch das häufige gleichzeitige Auftreten eines Herzinfarktes erklärt ist (92, 94). Der LAH alleine kann als Spezialfall des Periinfarktblocks aufgefaßt werden (32, 39). Durch zusätzliche myokardiale Störung kann ein kompletter LSB entstehen (22).

Es könnte durch einen fokalen Block der rechtsseptalen, apikobasalen Front eine verspätete Aktivierung basaler Septumanteile zustandekommen (95).

Aus der Kombination mit Dilatation und primärer Kardiomyopathie schließt M. Blondeau (13) auf eine mehr periphere Störung, die nicht lokalisierbar ist. Bei Patienten mit LSB und normaler Herzachse kann durch Frequenzerhöhung eine Linksabweichung erzeugt werden, da die effektive Refraktärperiode des vorderen Astes unterschritten wird, wodurch er für die Erregungsleitung ausfällt (21).

2.7 Myokardinfarkt bei LSB

Ein Myokardinfarkt kann einen LSB komplizieren, d.h. sich im Rahmen der Koronarsklerose und der arteriellen Hypertonie entwickeln, die den LSB verursachen. Er kann auch selbst einen LSB erzeugen, etwa im Sinne eines Periinfarktblocks (32, 39).

Das Problem, den Herzinfarkt zu erkennen, liegt in der unidirektionalen, kontinuierlich nach links gerichteten Erregungsausbreitung (135), die im linken Ventrikel intracavitär rein positive Ausschläge erzeugt (144). Diese kommen durch die primäre rechtsventrikuläre und septale Erregung zustande (134). Eine sonst vorhandene initiale Negativität der linken Kammerhöhle ist nicht möglich (143). R. Kennamer et al. (59) zeigten dieses Verhalten auch tierexperimentell. Lediglich bei Infarzierung des Septums entstehen pathognomonische Q-Zacken, da die initiale Negativität des rechten Ventrikels über den nekrotischen Septumbezirk auch nach links projiziert wird. Dann sind Dauer und Tiefe der Q-Zacke sogar proportional dem infarzierten Gebiet (98, 127). Bei allen anderen Infarktlokalisationen ist man auf Verlaufskontrollen und leichte Veränderungen von St-T-Strecke, R-Zacken und Positionswinkel α angewiesen. Die Vielfalt der in der Literatur angegebenen Kriterien aufzuführen, würde den Rahmen dieser Arbeit sprengen. Es gibt aber Übereinstimmungen, die eine allgemein diagnostische Anwendung zulassen (29, 46, 61, 91, 108, 110, 136).

3. DIE LINKSVENTRIKULÄRE HYPERTROPHIE (LVH)

3.1 Definition und Ursachen

Die LVH ist eine primär notwendige und zweckmäßige Kompensationsreaktion des Myokards auf eine chronische Überlastung, die zu höherer Leistung und Zerreißfestigkeit führt (36, 42, 77, 90). Die Einzelfaser vergrößert sich und somit auch das Kammergewicht. Zugrundeliegender Mechanismus ist eine dauernd erhöhte Faserspannung - tonogene Dilatation (77), die entweder durch erhöhten Druck, größeres Blutvolumen oder beschleunigte Einzelsystole zustandekommt (16). Diese pathogenetischen Prinzipien werden vor allem durch die verschiedenen Typen der arteriellen Hypertonie, der angeborenen und erworbenen Herzklappenfehler und hormonell realisiert (36). Die LVH läuft phasenhaft ab und ist primär rückbildungsfähig oder jedenfalls stabil. Erst bei Verstärkung auslösender Faktoren und/oder zusätzlicher Mangel durchblutung tritt durch nachlassende Kontraktilität eine Dekompensation in Richtung Myokardinsuffizienz ein (18, 90). Das Grenzwert des Herzens zur Dekompensation liegt etwa bei 500 g (77). Dennoch birgt die LVH den Keim für ein vorzeitiges Versagen schon in sich (42), und der Übergang von der Kompensation zur Dekompensation ist fließend (36).

3.2 Pathologische Anatomie und Pathogenese

Makroskopisch lassen sich 3 Formen der Hypertrophie unterscheiden (36). Bei der Leistungshypertrophie sind sämtliche Herzabschnitte gleichmäßig vergrößert, die Form entspricht der Norm, das Gewicht beträgt maximal 480 g ($n = 250 - 400$ g) (90). Sie wird auch als physiologische Hypertrophie (77) oder als regulative Herzvergrößerung (96) bezeichnet und hat keine pathologische Bedeutung.

Die konzentrische Hypertrophie beruht meist auf Druckerhöhung in der Peripherie oder im Bereich der Aortenklappen. Solange sie kompensiert ist, kommt es nicht zu einer Dilatation (16, 18, 106, 109), vielmehr ist der Innenraum enddiastolisch und enddiastolisch eingeengt (90, 97). Die Herzspitze zeigt die Form des gotischen Bogens (18, 106). Es besteht keine Korrelation zwischen Blutdruckhöhe und

Herzgröße (97), die im allgemeinen im Bereich der Norm liegt. Dilatation ist bei Druckhypertrophie immer Zeichen myokardialer Funktionsstörung (97, 109). Die exzentrische Hypertrophie beruht auf Vergrößerung der systolischen Restblutmenge und des diastolischen Zuflusses, damit erklärt sich eine Anpassungsdilatation, die also auch bei der kompensierten Form auftritt. Die Dilatation ist hier also nicht unbedingt pathologisch. Vielmehr ist stärkere Vordehnung bei Gleichbleiben des diastolischen Füllungsdrucks ein auf die Dauer günstigerer Mechanismus als die erhöhte Kontraktilität bei Druckarbeit (97). Wie bei der dekompenzierten Hypertrophie zeigt die Herzspitze die romanische Bogenform (18, 106). Bei Druck- und Volumenhypertrophie bleiben diaphragmatische und Vorderwandanteile nahezu formal erhalten, während sich hintere und obere Anteile verlängern und bei Dilatation ausgezogen werden. Die Herzspitze ist am meisten der Dilatation ausgesetzt (37). Durch Fixierung an Basis und Zwerchfell und durch Raumbegrenzung an der vorderen Thoraxwand findet eine Drehung um die Längs- und Mediastinalachse nach links hinten statt (42). Muskelmasse, Kammergewicht, Wanddicke, Septumdicke und Kammerlänge sind stark erhöht, 80 % des Septums gehören zum linken Ventrikel (112). Das Herzgewicht ist bis zum Fünffachen der Norm steigerungsfähig (2). Der linke Ventrikel bildet die Herzspitze (42, 106). Das Verhältnis vom linken zum rechten Ventrikel wird 3:1 bis 4:1 (18).

Im mikroskopischen und submikroskopischen Bereich läßt sich die Hypertrophie unabhängig von der Ursache in mehrere Phasen einteilen (90). Am Anfang steht eine relative Oberflächenvergrößerung der Einzelfaser durch Dehnung. Es resultiert eine Permeabilitätssteigerung (76) und sekundär eine Steigerung des Energieumsatzes auf allen Zellebenen (36, 42, 64, 90). Es werden Myofibrillen angebaut, die Einzelfaser verlängert und verbreitert, und so die geforderte Leistungssteigerung pro Kontraktionseinheit ermöglicht (42, 90). Die Zellzahl nimmt zunächst nicht zu (2, 77, 89): Adaptationsstadium (90). Im darauffolgenden Kompensationsstadium entspricht die Belastung pro Kontraktionseinheit wieder der möglichen Leistung; die Stoffwechselaktivität sinkt auf normale Werte (90). Oberhalb eines Herzgewichts von 500 g treten aber tiefgreifende Veränderungen auf, die letztlich durch nachlassende systolische Faserkraft in Dekompensation und Herzinsuffizienz münden (2, 36, 77). Dazu tragen folgende Mechanismen bei: Mit der

Kern-Plasma-Relation nimmt die relative Kernleistung ab; was durch Hyperplasie bis zu 2 n noch ausgeglichen werden kann (2, 64). Das Verhältnis von Muskelfasern zu Kapillaren bleibt zwar 1:1 (77, 112), die relative Kapillarlänge nimmt aber ab (90), die Diffusionsstrecke dagegen zu (16). Das bewirkt erstens eine relative Versorgungsinsuffizienz für O_2 (112) und zweitens durch mangelnde Ca -Ionen im Zellinnern eine Utilisationsstörung für energiereiche Phosphate (4, 33). Die Muskelfasern werden so bis zu Glanzstreifendehiszenz gedehnt (90), und es resultiert die irreversible, fixierte Gefügedilatation (77). Mit der Mitochondrienzahl nimmt die Stoffwechselfunktion ab (19). Die Mikrozirkulation wird schlechter durch Zellödem der Kapillarendothelien. Es kommt zu Einzelzellnekrosen und bindegewebigem Ersatz, was das Restmyokard noch mehr belastet (90, 112). Abnehmende Oxygenierung des Blutes durch Pneumonose und Verdrängung von Lungengewebe bewirken weiterhin häufige Anfälle von Koronarinsuffizienz und dadurch endokardnahe Mikronarbenfelder (18, 36).

3.3 Die Diagnose der LVH mittels des EKG

Neben der Beurteilung von Herzgröße und -form im Röntgenbild und neben der Suche nach Ursachen der LVH trägt das EKG entscheidend zu ihrer Diagnose bei. Die größte Rolle spielen die Spannungsamplituden in den verschiedenen Ableitungen, die elektrische Herzachse, die Leitungsverzögerung und die Störung der Erregungsrückbildung. Im folgenden sollen Faktoren besprochen werden, die diese Größen beeinflussen und Kriterien für die diagnostische Anwendung gegeben werden.

3.3.1 Spannungsamplituden

Die QRS-Gruppe resultiert aus der Summe der entgegengesetzten monophasischen Schwankungen des rechten und linken Ventrikels (48, 137). 90 % aller Einzelvektoren löschen sich normalerweise gegenseitig aus (4). Bei LVH kommt es daher zu einseitigem Überwiegen linksventrikulärer Vektoren und zur Erhöhung der abgreifbaren Spannungen in ihnen zugeordneten Ableitungen. Myokardeigene Faktoren der Spannungssteigerung sind die Faserhypertrophie (4, 133) mit Vergrößerung des Faserquerschnitts (45, 112) und Faserverlängerung (133), wodurch die Leitfähigkeit

der Einzelfaser erhöht bzw. der Innenwiderstand geringer wird (4, 45, 112, 133). Es folgert weiterhin für die Zunahme der Muskelmasse (14, 53, 119, 121) bzw. Wanddicke (126) des linken Ventrikels eine Zunahme der Elementardipole und damit der Gesamtspannung (126). Auch die Annäherung der hypertrophierten Kammer an die Brustwand mit Verdrängung von schlecht leitendem Lungengewebe erhöht die abgreifbaren Potentiale (10).

Einige der LVH eigene Faktoren erniedrigen die Spannung: nämlich mehr interstitielles Bindegewebe und größeres intrakardiales Blutvolumen bei Dilatation (103). Auch andere intra- und extrakardiale Faktoren bestimmen die Potentialgrößen mit, was die Sicherheit für die LVH-Diagnose entsprechend einschränkt. Falsch positive Ergebnisse sind möglich bei Sportlerherzen (125) und allgemein bei kürzerem Abstand der Ableitelektroden vom Myokard (60), sei es durch asthenischen Körperbau, Kachexie, dünne Brustwand - etwa bei Kindern - oder ungewöhnliche Herzlagen (60, 112, 119). Alle Zustände mit Spannungsverlusten zwischen Herz- und Körperoberfläche verursachen hingegen falsch-negative Spannungswerte am Herzen: starke Dilatation (68), Bindegewebsvermehrung (60, 103), Muskelzellschädigung (112) im Rahmen von Atrophie, Herzinfarkt und Herzinsuffizienz. In der Umgebung des Herzens: Anreicherung von kurzschließenden Medien: Ergüsse, Fett, Bindegewebe (60, 112). Dasselbe gilt für Veränderungen des Lungengewebes, der Thoraxwand und der Extremitäten. Auch Luft zwischen Herz und Ableitelektroden behindert die Spannungsübermittlung, etwa bei starker Inspiration (28). Eine begleitende RVH kann die LVH-Potentiale nivellieren (34, 48, 128). Entsprechend den vielen gegenläufigen Einflüssen gibt es kein Patentrezept, um Kriterien für eine LVH aus den Spannungsgrößen zu erhalten. So sind die Spannungen in den Extremitätenableitungen stark abhängig von der Herzlage (48). Die präkordialen Ableitungen liegen in besserer Beziehung zur Herzoberfläche (141) und sind vom Lagetyp und peripheren Gewebeverhältnissen unabhängiger. Bei starker Hypertrophie mit extremer Drehung nach links hinten kann zur Erfassung hoher Potentiale eine dorsale Ableitung notwendig werden (84, 123).

Die Häufigkeit der Hochspannung wird sehr unterschiedlich beurteilt: bei LVH zwischen 22 % und 90 % (41, 113), für Kontrollgruppen 10 % bis 15 % (113), weshalb weder Empfindlichkeit noch Spezifität festzulegen sind. Hochspannung als einziges Kriterium ist nur sehr selten (41).

Besondere Bedeutung haben Kriterien gewonnen, die sich aus großen R- und großen S-Zacken zusammensetzen (51). Für die Extremitäten-Ableitungen ist dies mit den oben genannten Einschränkungen vor allem der Lewis-Index:

$(R_I + S_{III}) - (R_{III} + S_I) > 1,7 \text{ mV}$ (119). Bei älteren Menschen ist er öfters falschpositiv, bei Jugendlichen gibt er gute Ergebnisse (63). Für die Brustwandableitungen wurden von verschiedenen Gruppen zahlreiche Indices aus prästernalen S- und präkordialen R-Zacken angegeben, deren Aussagekraft mittels vergleichender Studien untersucht wurde (62, 116, 129). Der gebräuchlichste Index ist heute derjenige von M. Sokolow und Th. P. Lyon: $S_{V_1} + R_{V_5(6)} \geq 3,5 \text{ mV}$ (26, 116, 129). Vielfach wird er in der Form größte S-Zacke + größte R-Zacke für genauer eingeschätzt (62, 65). Im Gegensatz zum Lewis-Index ist der Sokolow-Lyon-Index eher bei Steillagen und Jugendlichen falsch-positiv, was für eine prinzipielle Anwendung beider Indices zur LVH-Diagnostik spricht (63).

3.3.2 Elektrische Herzachse

Sowohl die Massenzunahme des linken Ventrikels als auch die anatomische Lageänderung (s. 3.2) führen dazu, daß die elektrische Herzachse nach links gedreht wird: $\alpha > 30^\circ$. Entscheidend ist die Zunahme nach links gerichteter Vektoren (4). Deshalb ist der Linkstyp bei konzentrischer Hypertrophie noch häufiger (100). Aufgrund weiterer Parameter wie Lebensalter, Zwerchfellstand, RVH u.a. läßt sich allerdings keine Regel für die elektrische Herzachse bei LVH aufstellen. Ein Überdrehter Linkstyp ist im allgemeinen Folge von Schäden des vorderen Astes des linken Tawara-Schenkels (s. 2.6). Als Kriterium zur LVH-Diagnostik ist der Linkstyp also wenig geeignet. Da er im Alter physiologischerweise häufiger auftritt, verwundert es nicht, daß Vergleiche zwischen LVH- und Kontrollgruppen kaum Unterschiede ergaben (38, 113).

3.3.3 Verspätung der Erregungsausbreitung

Die Erregungsleitungsstörungen bei der LVH hängen eng mit den anatomischen Veränderungen zusammen. Vielfach wird die Massen- und Dickenzunahme der linken Kammerwand dafür verantwortlich gemacht (107, 119, 140). Diese einfache Verlängerung der Leitungswege reicht jedoch kaum als Erklärung aus (4, 51), da die

Dickenzunahme der Einzelfaser den Innenwiderstand sinken läßt und so eine schnellere Leitung bewirkt (51). Volumüberlastung mit Dilatation und folgender Beeinträchtigung des Myokards und des Erregungsleitungssystems wird einhellig als Ursache für eine stärkere Leitungsverzögerung erachtet (4, 45, 51, 107). Auch Fibrosierung führt zu Erregungsleitungsverspätung (81).

D. Sodi-Pallares (126) geht davon aus, daß die intramurale Leitungsgeschwindigkeit nicht von der Wanddicke, sondern von der Purkinjefaser-Dichte abhängt, die besonders bei exzentrischer Hypertrophie hinter der Myokardzunahme zurückbleibt (112). Unter metabolischen Einflüssen erscheint insbesondere die Digitalis-Medikation bedeutungsvoll (51). Das primäre Maß für die Verzögerung stellt die QRS-Gruppe dar. Diese wird in ihrer Breite maßgeblich vom Zustand des His-Bündels und seiner Schenkel beeinflusst, weshalb sie bei einfacher LVH nicht länger als 0,10 bis 0,11 s dauert (45, 51, 140). Dem "Oberen Umschlagspunkt" (OUP) - auch "Onset of the Intrinsicoid Deflection" (OID), "Endgültige oder Größte Negativitätsbewegung" genannt - sollen eher Leitungsverzögerungen in den Kammerwänden zugrundeliegen (141). Er ist definiert vom frühesten Beginn der Kammererregung bis zum Beginn der endgültigen Abwärtsbewegung der R-Zacke in der Ableitung, in der diese Abwärtsbewegung am spätesten beginnt. Bei LVH soll der OUP linkspräkordial mindestens 0,05 s betragen (51, 100, 119, 121, 147), oberhalb 0,07 s auch für einen LSB (51, 113). Sein diagnostischer Wert ist jedoch umstritten (100, 113, 119, 129, 147), wodurch seine mangelnde Korrelation mit QRS-Breite und transversalem Herzdurchmesser unterstrichen wird (129).

3.3.4 Erregungsrückbildungsstörungen

Störungen der Repolarisation bei LVH hängen zunächst mit der Erregungsverspätung der subepikardialen Wandschichten zusammen; in den Innenschichten beginnt die Repolarisation, noch bevor die Außenschichten erregt sind (45, 107, 112). Primäre, von der Erregungsausbreitung unabhängige Ursachen liegen in Ernährungsstörungen subendokardialer Muskelfasern infolge Ischämie (45, 51, 107), sei es durch Koronarsklerose oder mangelnde Koronarperfusion infolge hohen Kammerinnendrucks (1, 51). Unter metabolischen Faktoren spielt Digitalis eine große Rolle (51, 85). Es läßt sich nicht entscheiden, ob die Erregungsrückbildungsstörungen primär oder sekundär zustandekommen (45). Als

typische Repolarisationsstörung bei LVH gilt eine deszendierende, nach oben konvexe ST-Strecke mit Übergang in eine abgeflachte, präterminal-negative oder gar spitz-negative T-Welle in den der Hypertrophie zugeordneten Ableitungen, T ist diskordant zu R (36, 45, 51, 141). Bei einer LVH wurden diese ST-T-Veränderungen zwar mit 65 % - 86 % häufig gefunden, jedoch waren 9 % falsch-positiv (113, 121). Eine diskordante, spitz-negative T-Welle links-präkordial soll nahezu sicher für eine LVH sprechen (1, 119). Zur Beurteilung der ST-T-Strecke bieten die Brustwandableitungen empfindlichere Ergebnisse (85). Die LVH-Diagnose allein aufgrund von ST-T-Veränderungen ist nicht zulässig (113).

3.3.5 Zusammenschau der LVH-Diagnose aus dem EKG

Wie oben ausgeführt, ist jedes einzelne EKG-Kriterium der LVH entweder nicht sensibel oder nicht spezifisch genug: Für eine sichere Diagnose müssen mehrere Zeichen positiv sein (100, 119, 121, 129). Grundkriterium ist im allgemeinen Hochspannung, insbesondere der Sokolow-Lyon-Index (147). D.W. Romhilt hat für die verschiedenen Kriterien ein 'point-score-system' entwickelt, in dem jedem vorhandenen Merkmal eine bestimmte Punktzahl zugeordnet wird. So kann die LVH in die Kategorien sicher, möglich oder unmöglich eingestuft werden (100).

In der folgenden Tabelle werden die wichtigsten LVH-Kriterien ohne Anspruch auf Vollständigkeit und ohne Wertung aufgelistet:

Tabelle 3: Zeichen der LVH im EKG

1. Spannungskriterien

$$R_I > R_{II} > R_{III}$$

$$R_I > 1,5 - 2 \text{ mV}$$

$$R_I + R_{III} \geq 2,5 \text{ mV} \quad (\text{Gubner und Ungerleider})$$

$$(R_I + S_{III}) - (R_{III} + S_I) > 1,7 \text{ mV} \quad (\text{Lewis})$$

$$S_{V_1} + R_{V_5(6)} \geq 3,5 \text{ mV} \quad (\text{Sokolow und Lyon})$$

$$S_{V_1(2,3)} + R_{V_4(5,6)} \geq 3,5 \text{ mV}$$

großes R in Ableitung Nehb D

$$R_{V_5(6)} > 2,6 \text{ mV}$$

$$S_{V_1} > 2,4 \text{ mV}$$

2. elektrische Herzlage

oft Linkstyp

3. Erregungsverzögerung

QRS-Breite: normal bei konzentrischer Hypertrophie

" " : bis 0,11 s bei exzentrischer Hypertrophie

QUP : 0,05 s — 0,07 s linkspräkordial

4. Repolarisationsstörungen

typische ST-Senkung

T-Abflachung

diskordante T-Negativität

biphasisches T

$$T_I < T_{II} < T_{III}$$

} in Abl. I, aVL, V₅, V₆, D

4. LSB UND LVH

Für die Ätiologie und Pathogenese des LSB und der LVH besteht ein großer gemeinsamer Bereich. So wurde bei LSB mit Hypertonie oder Herzklappenfehler meist in der Obduktion eine LVH gefunden, während die Korrelation zwischen LSB mit koronarer Herzkrankheit und LVH schlechter ist (88). Viele Autoren sind der Meinung, der LSB entstehe weit häufiger im Rahmen einer LVH als infolge lokaler Schädigungen des Erregungsleitungssystems (88, 93). So wird er oft als extreme Erregungsleitungsverspätung im Rahmen einer LVH angesehen (88, 93, 138). Dafür spricht auch, daß ein LSB bei konzentrischer LVH eher selten auftritt, dagegen recht häufig bei Dilatation (120). So zeigte das Röntgenbild bei 73 % von LVH-Patienten vor Entwicklung eines LSB eine Herzverbreiterung, danach waren es 90 % (27).

Der LSB verändert entsprechend dem abnormen Erregungsablauf in der linken Kammer die meisten Kriterien der LVH in deren Sinne weiter: nämlich ST-T-Veränderungen, QRS-Breite und OUP sowie den Positionswinkel α der elektrischen Herzachse (88). Den meisten Autoren zufolge geht die Hochspannung allerdings verloren (27, 41). Andererseits soll eine QRS-Verbreiterung durch ein langes Intervall zwischen entgegengesetzten monophasischen Schwankungen größere Amplituden erzeugen (137), wofür auch die häufig falsch-positive LVH-Diagnose während eines intermittierenden LSB spricht (27). Es erscheint nach allem verständlich, daß Korrelationen zwischen einer nachgewiesenen LVH bei Obduktionen oder im Röntgenbild mit einer LVH-Diagnose aus dem LSB-EKG sehr unbefriedigend ausfallen (27, 41, 88, 114, 115). Meist bleiben die LVH-Zeichen negativ, und eine Diagnose läßt sich nicht aus dem EKG stellen (88, 114). Oft ist eine biventrikuläre Hypertrophie Ursache kleiner Spannungswerte; es ist aber bemerkenswert, daß bei LSB so gut wie nie eine isolierte rechtsventrikuläre Hypertrophie gefunden wird (88, 114).

5. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

5.1 Methodik und Untersuchungsmaterial

Es wurden aus den Jahrgängen 1972 und 1973 sämtliche EKG mit komplettem Linksschenkelblock (insgesamt 121) ausgewertet und mit anderen elektrokardiographischen, röntgenologischen und klinischen Kriterien in Beziehung gebracht. Ausgehend vom EKG-Befund entstammt das Untersuchungsmaterial dem EKG- und Krankenblatt-Archiv der 1. Medizinischen Universitäts-Klinik Mainz.

Entscheidende Kriterien für die Diagnose des kompletten Linksschenkelblocks waren eine Verbreiterung des QRS-Komplexes auf mindestens 0,12 s sowie eine typische aufgesplitterte QRS-Form in den links-präkordialen Ableitungen nach Wilson. Ausgeschlossen wurden Rechtsschenkelblockbilder in Kombination mit links-anterioem oder links-posterioem Hemiblock - also bifaszikuläre Blockformen -, alle Grade von AV-Block und das WPW-Syndrom.

Weitere EKG-Kriterien wurden aus der Auswertung zweier voneinander unabhängiger, erfahrener Untersucher übernommen.

Bei jedem EKG waren 15 Ableitungen geschrieben worden, nämlich die Extremitäten-Ableitungen nach Einthoven und nach Goldberger, die 6 Standard-Brustwandableitungen nach Wilson sowie die bipolaren Nehbschen Brustwandableitungen.

Aufnahmegerät war ein sechsfach schreibender Elektrokardiograph der Firma C.F. Hellige und Co GmbH Freiburg/BrsG vom Typ MULTISCRIPTOR EK 21.

Für jeden einzelnen Fall wurde ein spezieller Bogen angelegt, in den folgende Kriterien, Befunde und Diagnosen eingetragen wurden. Einige Werte sind quantifizierbare Variable:

- 1) Breite des QRS-Komplexes (sec)
- 2) Dauer vom Beginn des QRS-Komplexes bis zur endgültigen Negativitätsbewegung = oberer Umschlagspunkt (OUP in sec), gemessen in den linkspräkordialen Brustwandableitungen
- 3) Sokolow-Lyon-Index (mV): das ist hier die Summe aus der größten S-Zacke in Ableitung V_1 , V_2 oder V_3 und der größten R-Zacke in Ableitung V_4 , V_5 oder V_6

- 4) Größe der R-Zacke in Ableitung Nehb D (mV)
- 5) Positionswinkel α der elektrischen Herzachse
- 6) Diastolischer Blutdruck (mm Hg)
- 7) Blutdruckamplitude (mm Hg)

Weiterhin wurde in die Bögen eingetragen, ob die folgenden Befunde und Diagnosen für den jeweiligen Patienten zutrafen oder nicht:

- 1) Arterielle Hypertonie: wobei die von P. Schölmerich (109) angegebenen Grenzwerte zugrundegelegt wurden:
140/90 mm Hg für Jugendliche, 150/100 mm Hg für Erwachsene unter 50 Jahren und 160/100 mm Hg für Erwachsene über 50 Jahren
- 2) Chronisches Cor pulmonale
- 3) Herzinfarkt
- 4) Radiologisch nachweisbare Linksherzvergrößerung
- 5) Störungen der Erregungsrückbildung, die sich durch Veränderungen des ST-T-Abschnittes zu erkennen geben, insbesondere hinsichtlich Innenschichtschadens durch Hypertrophie und Fibrosierung. Dabei wurden die Einthoven- und die Wilson-Ableitungen unabhängig voneinander beurteilt
- 6) Linksventrikuläre Hypertrophie (LVH) bzw. Verdacht darauf.

Darüber hinaus wurde das Krankengut gemäß den unten angegebenen Kriterien in Gruppen eingeteilt:

- 1) Lebensalter in 5 Gruppen: 1 = 30-39; 2 = 40-49; 3 = 50-59;
4 = 60-69; 5 = ab 70 Jahre
- 2) Lagetyp der elektrischen Herzachse gemäß dem Positionswinkel α :
Rechtstyp, Steiltyp, Mitteltyp, Linkstyp, Überdrehter Linkstyp
- 3) Hypertoniespezifische Augenhintergrundsveränderungen: Fundus hypertonicus. Da die augenärztlichen Befunde meist nicht entsprechend den üblichen 4 Stadien vermerkt worden waren, wurde eine Einteilung wie folgt getroffen: fehlende = 0; leichte = I; und schwere Veränderungen = II.

Die so ausgefüllten Vordrucke wurden im Institut für Medizinische Statistik und Dokumentation der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz statistisch ausgewertet. Es wurden also Häufigkeiten, Mittelwerte und Standardabweichungen berechnet

und dann alle Variablen untereinander korreliert. Dieses Vorgehen wurde für alle möglichen Gruppeneinteilungen durchgeführt, um zu erkennen, unter welchen Bedingungen die Potentialgrößen, die QRS-Breite und die elektrische Herzachse positiv oder negativ beeinflusst werden. Die Differenzen zwischen Häufigkeiten, Mittelwerten und Korrelationskoeffizienten wurden auf Signifikanz geprüft. Dabei wurden 2 Stufen von Irrtumswahrscheinlichkeiten gewählt:

- | | |
|--------------------------|-------------------------|
| 1) höchstens 5 % | 2) höchstens 1 % |
| - Signifikanz gering (+) | - Signifikanz hoch (++) |

Über die statistisch verwertbaren Daten hinaus wurden für jeden Fall Diagnosen notiert, die eine ursächliche Beziehung zur Entstehung des LSB haben bzw. die Potentiale im EKG und die elektrische Herzachse beeinflussen können, wie z.B.: Arteriosklerose, angeborene Fehlbildung des Herzens, Herzklappenfehler, Diabetes mellitus, Myokarditis, chronische Nierenerkrankungen, Herzinsuffizienz, Lungenemphysem, andere chronische Lungenerkrankungen.

Zum Zeitpunkt der Untersuchungen waren 15 Patienten bereits verstorben, von denen ein Obduktionsprotokoll vorhanden war. Bei diesen Fällen wurde besonders geprüft, ob eine LVH bestanden hatte oder nicht.

5.2 Ergebnisse

5.2.1 Ergebnisse bezogen auf das gesamte Krankengut:

- 1) Das Durchschnittsalter der 121 Patienten betrug bei Aufzeichnung der EKG knapp 68 Jahre. Nur 2 Patienten gehörten zur Altersgruppe zwischen 30 und 40 Jahren (Gruppe 1), weitere 3 Patienten waren jünger als 50 Jahre (Gruppe 2), dagegen hatten 58 Patienten ein Alter von 70 Jahren oder mehr (Gruppe 5) (Abb. 1).

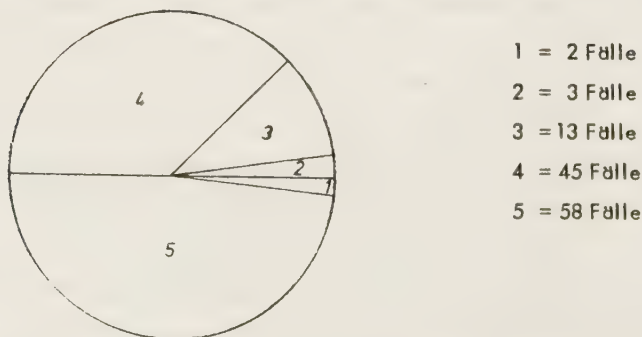


Abbildung 1: Häufigkeitsverteilung der Altersklassen 1 bis 5

- 2) Folgende Gruppen von Befunden konnten zusammengestellt werden:
- a) 97 Patienten (entsprechend 80 %) litten an einer Störung des Herzkreislaufsystems, die vor allem das linke Herz und den Körperkreislauf betraf. Innerhalb dieser Gruppe waren folgende Diagnosen gestellt worden: 46mal arterielle Hypertonie, 41mal Herzinfarkt, 26mal Herzinsuffizienz ohne nähere Bezeichnung ihrer Ursache, 31mal allgemeine Arteriosklerose, 22mal Diabetes mellitus, 6mal Herzklappenfehler, 20mal chronisches Cor pulmonale, 18mal Lungenemphysem, 8mal Niereninsuffizienz, meist infolge chronischer Pyelonephritis, 1mal Endokardfibrose.
 - b) Bei 5 Kranken (entsprechend 4 %) bestand ausschließlich ein Lungenleiden, das zu einer Rechtsherzbelastung geführt hatte.
 - c) In 17 Fällen (entsprechend 14 %) konnte außer dem zufällig entdeckten LSB kein pathologischer Befund festgestellt werden.
 - d) Bei 1 Patienten bestand lediglich eine Schlafmittelintoxikation,
 - e) bei 1 Patienten nur eine Leberzirrhose.

- 3) Für die variablen Meßwerte wurden folgende Mittelwerte und Standardabweichungen (S) gefunden:

-	QRS-Breite	: 0,1395 s	(S = 0,0175)
-	OUP	: 0,0745 s	(S = 0,0229)
-	Sokolow-Lyon-Index	: 3,21 mV	(S = 0,76)
-	R in Abl. Nehb D	: 1,44 mV	(S = 0,58)
-	Positionswinkel α	: $-8,75^\circ$	(S = 48,95)
-	Diastolischer Blutdruck	: 89 mm Hg	(S = 15,9)
-	Blutdruckamplitude	: 68 mm Hg	(S = 23,00)

Die dazugehörigen Häufigkeitsverteilungen ergeben sich aus den Abbildungen 2 bis 8.

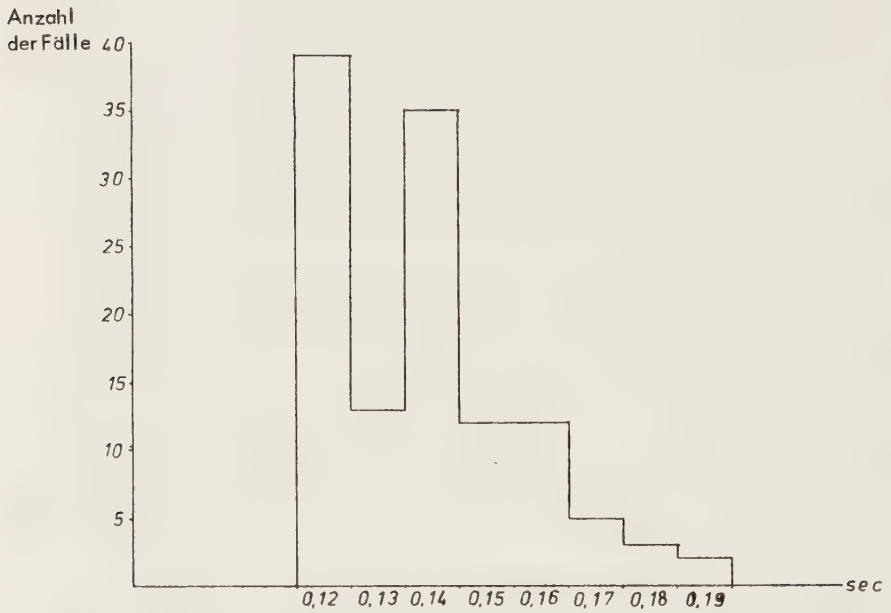


Abbildung 2: Häufigkeitsverteilung der QRS-Breite

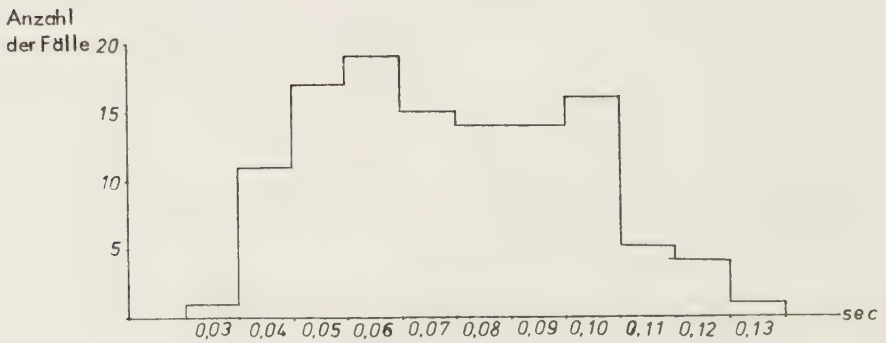


Abbildung 3: Häufigkeitsverteilung des Oberen Umschlagspunktes (OUP)

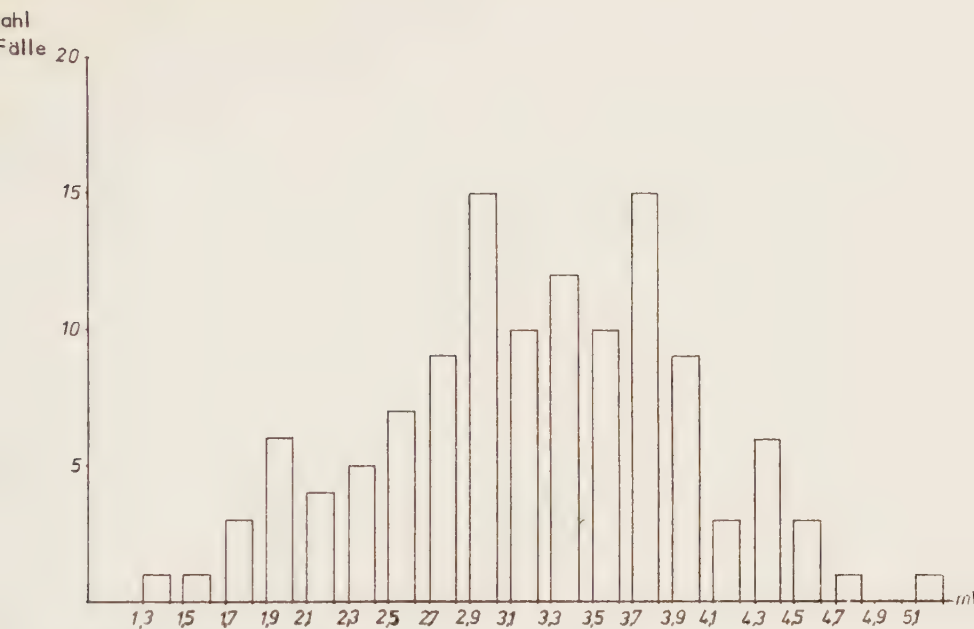


Abbildung 4: Häufigkeitsverteilung des Sokolow-Lyon-Index

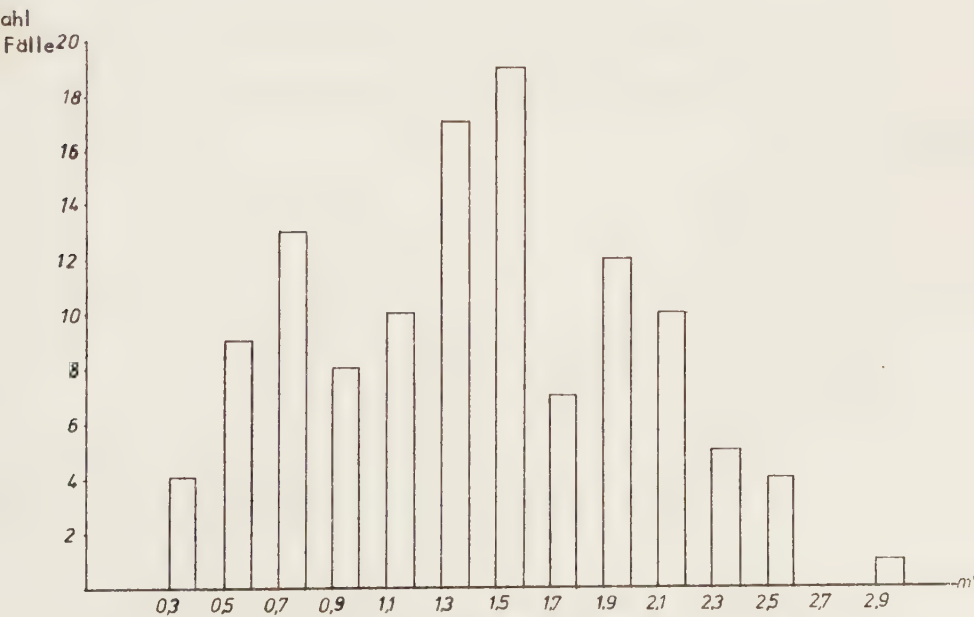


Abbildung 5: Häufigkeitsverteilung der Amplitudengröße von R in Nehb D

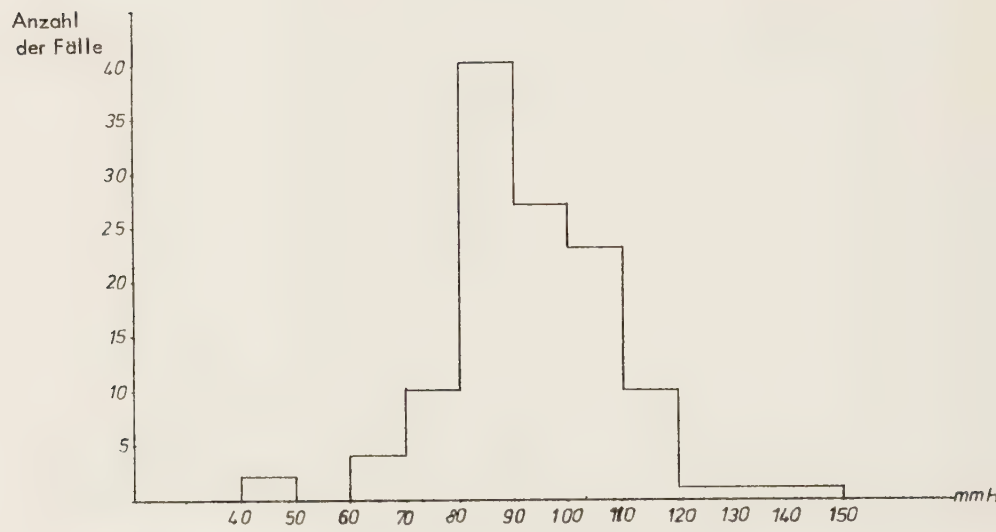


Abbildung 6: Häufigkeitsverteilung des diastolischen Blutdrucks

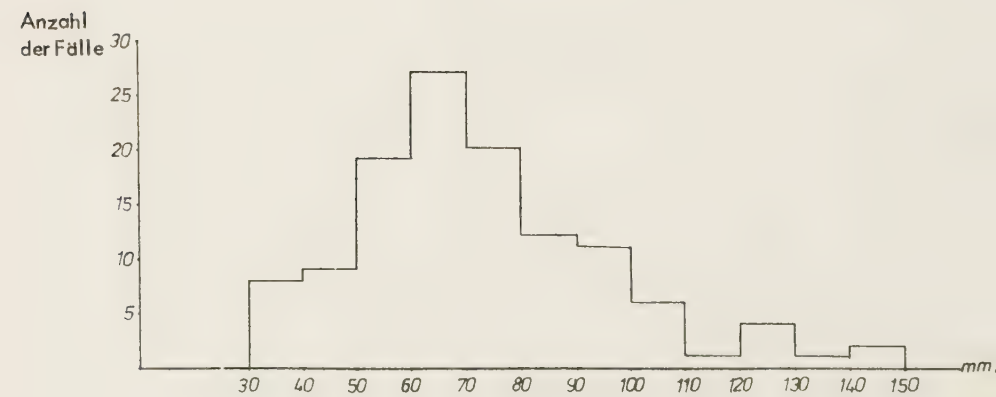


Abbildung 7: Häufigkeitsverteilung der Blutdruckamplitude

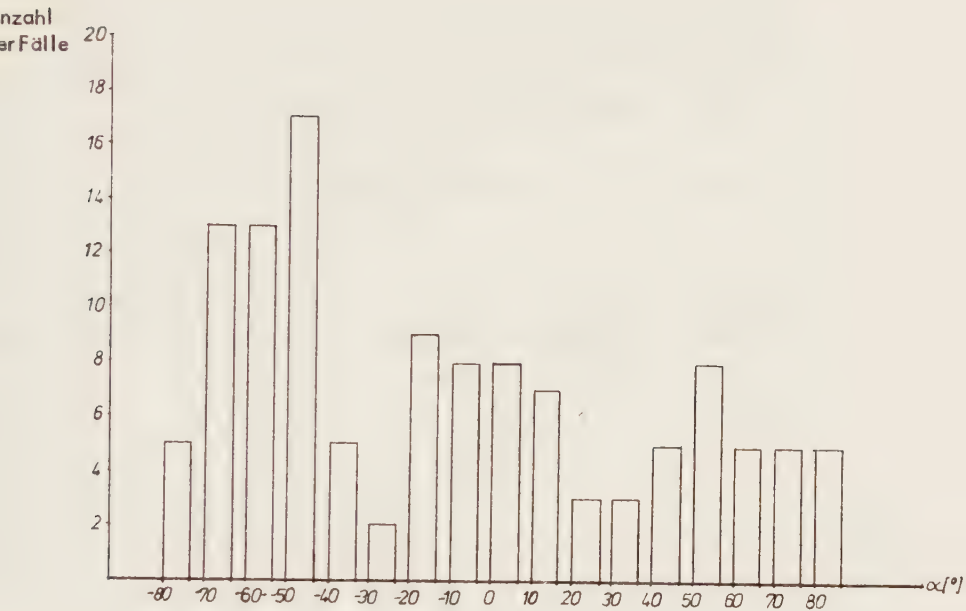


Abbildung 8: Häufigkeitsverteilung des Winkels α (Lagetype)

4) Die Kriterien zur Einteilung in verschiedene Gruppen traten mit folgenden Häufigkeiten auf:

- Arterielle Hypertonie	46 von 121
- Cor pulmonale chronicum	22 von 105
- Herzinfarkt	41 von 121
- Linksherzvergrößerung im Röntgenbild	43 von 97
- Störungen der Erregungsrückbildung nur in Einthoven-Abl.	105 von 121
- Störungen der Erregungsrückbildung nur in Wilson-Abl.	112 von 121

Dabei war es schwierig, die Veränderungen als typisch für Innenschichtschäden zu bezeichnen, da der LSB von sich aus den ST-T-Abschnitt verändert.

- Verdacht auf Linkshypertrophie	83 von 121
- Lagetypen der elektrischen Herzachse (s. auch Abb. 8):	
Steiltyp	15
Mitteltyp	16
Linkstyp	37
Überdr. Linkstyp	53

zusammen: 121

- Fundus hypertonicus

20 Fälle von 22

Wegen der geringen Zahl augenärztlicher Befunde mußten die leichten und schweren Veränderungen in einer Gruppe zusammengefaßt werden.

Es konnte keine Gruppe ohne Fundus hypertonicus erstellt werden, da nur 2 Kranke einen entsprechend negativen Befund aufwiesen.

5.2.2 Ergebnisse bezogen auf die einzelnen Unterteilungskriterien

1) LSB mit Linkshypertrophieverdacht:

- Der Sokolow-Lyon-Index sowie R/Nehb D erreichten höhere Werte als ohne Verdacht auf Linkshypertrophie. Dagegen waren Positionswinkel α , QRS-Breite, OUP und die Blutdruckwerte annähernd gleich (Tab. 1).

Tabelle 1: Vergleich zwischen LSB mit und ohne Verdacht auf LVH

	S.-L.-Index (mV)	R/Nehb D (mV)
LSB mit Verdacht auf LVH	3,43	1,51
LSB ohne Verdacht auf LVH	2,71	1,28
Differenz	0,72	0,23
Signifikanz	++	(+)
Irrtumswahrscheinlichkeit	1 %	5 %

- Arterielle Hypertonie und Linksherzverbreiterung traten häufiger auf als bei Kranken ohne Verdacht auf LVH. Hier gab es weit mehr Fälle ohne arterielle Hypertonie, Linksherzvergrößerung und Herzinfarkt. Bei einer Reihe von Kranken dieser Gruppe war allerdings kein Röntgenbild angefertigt worden.

2) Arterielle Hypertonie:

Der Sokolow-Lyon-Index und R/Nehb D waren unter dieser Bedingung deutlich größer als ohne arterielle Hypertonie (Tabelle 2).

Tabelle 2: Unterschiede zwischen LSB mit und ohne arterielle Hypertonie

	S.-L.-Index (mV)	R/Nehb D (mV)
mit Hypertonie	3,45	1,66
ohne Hypertonie	3,06	1,32
Differenz	0,39	0,34
Signifikanz	++	++
Irrtumswahrscheinlichkeit	1 %	1 %

Die Fälle der Fundus hypertonicus-Gruppe entsprachen in allen Werten der Hypertonie-Gruppe.

3) Linksherzvergrößerung im Röntgenbild:

Auch hier war der Sokolow-Lyon-Index größer als beim negativen Befund. R/Nehb D jedoch unterschied sich ebenso wie die anderen Variablen nicht von den Fällen ohne Linksherzvergrößerung. Demgemäß korrelierte der Sokolow-Lyon-Index schlechter mit R/Nehb D als ohne Linksvergrößerung (Tabelle 3). R/Nehb D korrelierte besser mit dem Positionswinkel α als der Sokolow-Lyon-Index (Tabelle 4).

Tabelle 3: Vergleich von LSB mit und ohne Linksherzvergrößerung

	S.-L.-Index (mV)	R/Nehb D (mV)	Korrelationskoeffi- zienten bei Korre- lation von S.-L.-Index mit R/Nehb D
mit Linksherzvergrößerung	3,41	1,55	0,417
ohne Linksherzvergrößerung	3,04	1,35	0,703
Differenz	0,37	0,20	0,286
Signifikanz	(+)	0	(+)
Irrtumswahrscheinlichkeit	5 %	-	5 %

Tabelle 4: Korrelationskoeffizienten bei Linksherzvergrößerung und Korrelation des Positionswinkels α mit dem Sokolow-Lyon-Index und R/Nehb D

Pos. Winkel α korreliert mit S.-L.-Index	Pos. Winkel α korreliert mit R/Nehb D	Differenz	Signifikanz Irrtumswahrscheinlichkeit
0,193	0,264	0,457	(+) 5 %

4) Herzinfarkt:

Der Sokolow-Lyon-Index und R/Nehb D waren im Vergleich zur Gruppe ohne Herzinfarkt kleiner. Während die QRS-Breite bei beiden praktisch gleich war, lag der OUP bei Herzinfarkt früher (Tabelle 5).

Tabelle 5: Vergleich von LSB mit und ohne Herzinfarkt

	S.-L.-Index (mV)	R/Nehb D (mV)	QRS-Breite (s)	OUP (s)
mit Herzinfarkt	3,02	1,26	0,137	0,067
ohne Herzinfarkt	3,295	1,53	0,1395	0,0775
Differenz	0,275	0,27	0,025	0,0105
Signifikanz Irrtumswahrscheinlichkeit	(+) 5 %	(+) 5 %	0 -	(+) 5 %

5) Verhalten von Sokolow-Lyon-Index und R/Nehb D bei den verschiedenen Kombinationen von arterieller Hypertonie, Linksherzverbreiterung und Herzinfarkt:

Wenn jedes der drei Kriterien isoliert auftrat, erreichte die Hypertonie-Gruppe die höchsten, die Herzinfarkt-Gruppe signifikant niedrigere Werte. Bei Linksherzverbreiterung waren Sokolow-Lyon-Index und R/Nehb D nur unwesentlich kleiner als bei arterieller Hypertonie. Bei Kombination vergrößerte demgemäß arterielle Hypertonie die Potentialgrößen über dem linken Herzen, während Herzinfarkt sie verkleinerte. Traten alle drei Kriterien gemeinsam auf, erreichten sowohl der Sokolow-Lyon-Index als auch R/Nehb D die höchsten Werte. Bestand keines der drei Kriterien, lag der Sokolow-Lyon-Index so niedrig wie bei Herzinfarkt, R/Nehb D unwesentlich darüber (Tabelle 6).

Tabelle 6: Vergleich von Sokolow-Lyon-Index und R/Nehb D bei allen Kombinationen von arterieller Hypertonie, Herzinfarkt, Linksherzverbreiterung

arterielle Hypertonie	Linksherzverbreiterung	Herzinfarkt	Sokolow-Lyon-Index (mV)	R/Nehb D (mV)	Fallzahl
+	+	+	3,68	1,83	6
+	+	0	3,55	1,75	13
+	0	0	3,59	1,6	13
0	+	0	3,36	1,55	16
+	0	+	3,17	1,46	7
0	+	+	3,01	1,21	9
0	0	0	2,79	1,33	16
0	0	+	2,78	1,05	16

6) Chronisches Cor pulmonale (RVH):

Der Positionswinkel α war größer als ohne chronisches Cor pulmonale. Dementsprechend waren Steil- und Mitteltyp häufiger. Der diastolische Blutdruck lag niedriger als bei den übrigen Patienten. R/Nehb D war signifikant niedriger als ohne RVH; nicht jedoch der Sokolow-Lyon-Index. Dieser korrelierte bei chronischem Cor pulmonale besser mit dem Positionswinkel α und der QRS-Breite (Tabelle 7).

Tabelle 7: Vergleich von LSB mit und ohne chronisches Cor pulmonale

	mit chronischem Cor pulmonale	ohne chronisches Cor pulmonale	Differenz	Signifikanz Irrtumswahrsch.
Positionswinkel α	13,7°	-11,5°	25,2°	(+) 5%
Steiltyp + Mitteltyp	11/22	20/93	-	++ 1%
S.-L.-Index (mV)	3,04	3,28	0,24	0
R/Nehb D (mV)	1,22	1,53	0,31	(+) 5%
diastol. Blutdruck (mm Hg)	80,2	91,0	10,8	++ 1%
Korrelationskoeffizienten				
S.-L.-Index/Pos.winkel α	0,456	-0,059	0,515	(+) 5%
S.-L.-Index/QRS-Breite	0,516	0,052	0,464	(+) 5%

7) Chronische Lungenkrankheiten:

Diese Gruppe umfaßte zusätzlich zum chronischen Cor pulmonale noch Lungenemphysem, chronische Bronchitis und Asthma bronchiale. Wieder bestand eine stärkere Rechtsverschiebung bzw. ein größerer Anteil an Steil- und Mitteltyp.

8) Lungenemphysem:

Sokolow-Lyon-Index und R/Nehb D entsprachen dem Durchschnittswert aller Patienten. Auch das Verhältnis von LSB ohne Verdacht auf LVH zu den übrigen Patienten war nicht signifikant verschieden. Der Mitteltyp kam häufiger vor, der Steiltyp seltener als ohne Lungenemphysem (Tabelle 8):

Tabelle 8: Vergleich von LSB mit und ohne Lungenemphysem

	mit Lungenemphysem	ohne Lungenemphysem	Signifikanz Irrtums- warsch.
S.-L.-Index (mV)	3,23	3,205	-
R/Nehb D (mV)	1,5	1,43	-
Mitteltyp	6/22	10/99	(+) 5%
Steiltyp	2/22	13/99	-

9) Herzinsuffizienz:

Sokolow-Lyon-Index, R/Nehb D, QRS-Breite, OUP und die Häufigkeiten der Lagetypen entsprachen den Werten bei den Patienten ohne Herzinsuffizienz. Häufiger kamen chronisches Cor pulmonale und Linksherzverbreiterung vor (Tabelle 9).

Tabelle 9: Vergleich von LSB mit und ohne Herzinsuffizienz

	mit Herz- insuffizienz	ohne Herz- insuffizienz	Differenz	Signifikanz Irrtumswarsch.
S.-L.-Index (mV)	3,30	3,19	0,11	0
R/Nehb D (mV)	1,39	1,45	0,06	0
QRS-Breite (s)	0,141	0,138	0,003	0
OUP (s)	0,080	0,072	0,008	0
chronisches Cor pulmonale	8/23	14/92	-	+ 5%
Linksherz- verbreiterung	18/24	25/73	-	++ 1%

10) Herzklappenfehler:

Alle 6 Fälle hatten eine Linksherzverbreiterung, 2 ein chronisches Cor pulmonale, 3 einen Herzinfarkt, 1 eine arterielle Hypertonie. Das Durchschnittsalter lag mit 52,5 Jahren niedriger als bei den anderen Patienten.

11) Patienten ohne klinische Diagnose bezüglich Herz, Kreislauf und Lunge außer LSB (idiopathischer LSB)

Alle Variablen entsprachen den übrigen Patienten, ebenso der Anteil an Verdacht auf LVH. Auffallend war, daß von den 19 Patienten nur 7 Röntgenbefunde des Herzens vorlagen, von denen nur einer für eine Linksherzvergrößerung sprach (Tabelle 10).

Tabelle 10: Verhalten der Variablen bei LSB ohne andere klinische Diagnosen

	LSB allein	LSB + and. Diagn.	Differenz	Signifikanz
S.-L.-Index (mV)	3,17	3,22	0,05	0
R/Nehb D (mV)	1,47	1,43	0,04	0
QRS-Breite (s)	0,137	0,139	0,002	0
OUP (s)	0,073	0,074	0,001	0

12) Patienten ohne typische ST-T-Veränderungen in den Einthoven- und links-präkordialen Wilson-Ableitungen:

Fehlten in den Einthoven-Ableitungen typische ST-T-Veränderungen, so war der Sokolow-Lyon-Index kleiner. Bei fehlenden ST-T-Veränderungen in den Wilson-Ableitungen dagegen war R/Nehb D kleiner, auch die QRS-Breite war kleiner und der OUP lag früher als bei typischen ST-T-Veränderungen. Bei ST-T-Senkung in den Einthoven-Ableitungen bestand eine positive Korrelation zwischen Sokolow-Lyon-Index und R/Nehb D, die bei den Fällen ohne ST-T-Veränderungen fehlte. Ein Vergleich der Korrelationskoeffizienten bei Wilson- und Einthoven-Ableitungen ergab darüber hinaus keine Unterschiede (Tabellen 11 und 12).

Tabelle 11: Vergleich zwischen vorhandenen und fehlenden ST-T-Veränderungen in den Einthoven-Ableitungen

	ST-T-Veränderungen	keine ST-T-Veränderungen	Differenz	Signifikanz Irrtumswahrsch.
S.-L.-Index (mV)	3,26	2,82	0,44	(+) 5 %
R/Nehb D (mV)	1,45	1,36	0,09	0
Korrelationskoeffizienten bei Korrelation von S.-L.-Index mit R/Nehb D	0,65	0,106	0,544	(+) 5 %

Tabelle 12: Vergleich zwischen vorhandenen und fehlenden ST-T-Veränderungen in den Wilson-Ableitungen

	ST-T-Veränderungen	keine ST-T-Veränderungen	Differenz	Signifikanz Irrtumswahrsch.
S.-L.-Index (mV)	3,22	2,99	0,23	0
R/Nehb D (mV)	1,46	1,20	0,26	(+) 5 %
QRS-Breite (s)	0,1395	0,1267	0,0128	(+) 5 %
OUP (s)	0,080	0,047	0,033	++ 1 %

- 13) Altersklassen (3=50-59 J., 4=60-69 J., 5=ab 70 Jahre, ohne Gruppen 1 und 2):

Von Gruppe zu Gruppe änderten sich kontinuierlich der Positionswinkel α , die Blutdruckamplitude, die QRS-Breite und der OUP. Auch der Korrelationskoeffizient für Korrelation von Sokolow-Lyon-Index und Positionswinkel α stieg mit höherem Lebensalter. Ebenfalls kontinuierlich änderten sich die Korrelationen von R/Nehb D gegen den Positionswinkel α sowie vom Sokolow-Lyon-Index und R/Nehb D gegen den diastolischen Blutdruck. Die Unterschiede waren aber nicht signifikant (Tabelle 13).

Tabelle 13: Vergleich der Altersklassen 3 bis 5 .

	3 (50-59)	4 (60-69)	5 (70 u. mehr)	Differenz von 3-5	Signifikanz Irrtumswahrsch.
Positionswinkel α	+24,6°	-7,45°	-17,9°	42,5°	++ 1%
Blutdruckamplitude (mm Hg)	55,4	70,3	71,1	15,7	(+) 5%
QRS-Breite (s)	0,145	0,141	0,135	0,010	(+) 5%
OUP (s)	0,085	0,076	0,070	0,015	(+) 5%
Korrelationskoeffizienten:					
S.-L.-Ind./Pos.w. α	-0,60	-0,11	+0,23	0,83	++ 1%
R/Nehb D /Pos.w. α	-0,13	+0,10	+0,47	0,60	0

14) Lagetypen:

Es fällt auf, daß sich keine kontinuierlichen Veränderungen der Mittelwerte vom Steiltyp bis zum Überdrehten Linkstyp ergaben. Dagegen bestanden die größten Differenzen zwischen Linkstyp und Überdrehtem Linkstyp: Die Werte von Sokolow-Lyon-Index und R/Nehb D, sowie der OUP waren bei Linkstyp größer als bei Überdrehtem Linkstyp. Der größte Unterschied bezüglich R/Nehb D zeigte sich zwischen Mitteltyp und Überdrehtem Linkstyp, während der Sokolow-Lyon-Index bei diesen beiden Lagetypen gleich war.

Ein signifikanter Unterschied bestand auch zwischen Linkstyp und Steiltyp hinsichtlich des diastolischen Blutdrucks. Die Korrelationskoeffizienten zwischen Positionswinkel α einerseits und Sokolow-Lyon-Index bzw. R/Nehb D andererseits vergrößerten sich vom Steiltyp bis zum Überdrehten Linkstyp.

Bei Steil- und Mitteltyp wurde das chronische Cor pulmonale häufiger gefunden (Tabelle 14).

Tabelle 14: Vergleich der Lagetypen der elektrischen Herzachse (Differenzen beziehen sich auf die größten Unterschiede)

	Steiltyp	Mitteltyp	Linkstyp	Überdrehter Linkstyp	Differenz	Signifikanz Irrtumswahrsch.
S.-L.-Index (mV)	3,12	3,18	3,38	3,10	0,28	(+) 5%
R/Nehb D (mV)	1,42	1,725	1,61	1,23	0,495	++ 1%
OUP (s)	0,071	0,074	0,082	0,069	0,013	++ 1%
diastolischer Blutdruck (mm Hg)	80,0	87,2	92,2	89,3	12,2	(+) 5%
Korrelationskoeffizienten:						
Pos.w./S.-L.-Index	-0,50	-0,31	0,03	0,25	0,75	(+) 5%
Pos.w./R/Nehb D	-0,49	-0,18	0,17	0,42	0,91	++ 1%

15) Unterschiedliche QRS-Breiten (0,12 s; 0,13-0,14 s; 0,16-0,17 s):

Die Mittelwerte von Sokolow-Lyon-Index und R/Nehb D stiegen von 0,12 bis 0,17 s stetig an. Bei den 5 Fällen mit noch längerer QRS-Breite sanken diese Werte wieder ab.

Bei größerer QRS-Breite war Herzinsuffizienz häufiger (Tabelle 15).

Tabelle 15: Vergleich zwischen unterschiedlichen QRS-Breiten

	S.-L.-Index (mV)	R/Nehb D (mV)	Herzinsuffizienz (Anteil)
0,12 s	2,9	1,17	9/38
0,13-0,14 s	3,2	1,51	5/49
0,16-0,17 s	3,5	1,84	7/16
größte Differenz	0,6	0,67	-
Signifikanz Irrtumswahrscheinlichk.	++ 1%	++ 1%	++ 1%

16) Positiver Sokolow-Lyon-Index (mindestens 3,5 mV):

Bei 47 Patienten war der Sokolow-Lyon-Index positiv. Auch R/Nehb D war hier größer. Linksherzverbreiterung und arterielle Hypertonie waren häufiger als bei

negativem Sokolow-Lyon-Index (Tabelle 16).

Tabelle 16: Vergleich von positivem Sokolow-Lyon-Index mit dem übrigen Kollektiv

	positiver S.-L.-Index	negativer S.-L.-Index	Differenz	Signifikanz Irrtumswahrsch.
R/Nehb D (mV)	1,78	1,22	0,56	++ 1%
arterielle Hypertonie	23/47	23/74	-	+ 5%
Linksherz- verbreiterung	22/39	21/58	-	+ 5%

17) Obduktionsfälle:

Das erreichte Lebensalter der 15 verstorbenen Patienten streute zwischen 58 und 86 Jahren; es lag im Durchschnitt bei 74 Jahren. Das EKG hatte 2 falsch-positive und 2 falsch-negative Ergebnisse bezüglich einer Linkshypertrophie ergeben. Bei 3 Patienten wurde bei der Obduktion keine LVH gefunden. Bei keinem der drei hatte eine arterielle Hypertonie bestanden. Dagegen hatten alle ein Lungenemphysem. Bei den 2 Patienten mit falschem Linkshypertrophie-Verdacht waren Sokolow-Lyon-Index und R/Nehb D trotz chronischen Cor pulmonale groß: 3,7 und 1,6 mV bzw. 3,2 und 1,9 mV (s. Abb. 12).

Bei 13 Patienten wurde bei der Obduktion eine LVH gefunden. Bei zwei von ihnen hatte im EKG kein Verdacht auf LVH bestanden. Ihre Befunde: Sokolow-Lyon-Index = 3,2 bzw. 1,7 mV; R/Nehb D = 1,2 bzw. 0,6 mV; Mitteltyp bzw. überdrehter Linkstyp; beide Herzinfarkt, beide keine arterielle Hypertonie, beide keine Linksherzverbreiterung, beide Arteriosklerose, in einem Fall chronisches Cor pulmonale und Lungenemphysem sowie rezidivierende Lungenembolien (s. Abb. 10 und 11).

Die Potentiale der 11 autoptisch bestätigten Linkshypertrophien waren meist hoch, es gab aber auch hier Fälle mit kleinem Sokolow-Lyon-Index (1mal 1,7 und 1mal 2,6 mV) und niedrigem R/Nehb D (0,3 bis 0,8 mV). Immer kamen bei diesen Herzinfarkt und chronisches Cor pulmonale gemeinsam vor, dagegen nie eine arterielle Hypertonie. Bei vielen bestand eine biventrikuläre Hypertrophie. Herzinfarkt und Lungenemphysem lagen je 8mal vor, arterielle Hypertonie nur 4mal.

5.3 Diskussion der Ergebnisse

Die Altersverteilung (s. 5.2.1.1) entspricht mit durchschnittlich 68 Jahren den Angaben von R.G. Hiss und L.E. Lamb (49); der LSB ist also ein Befund des höheren Lebensalters. Bei den wenigen Patienten zwischen 30 und 50 Jahren besteht ein hoher Anteil an Klappenfehlern (s. 5.2.1.10). Hier ist der LSB gemäß R. Mulcahey und Mitarb. als Zeichen einer Dilatation mit Schädigung des ELS zu deuten (83). Bei jüngeren Menschen ist der LSB also eher ein Indiz für eine schwere Herzmuskelkrankheit (49).

Bei den 15 obduzierten Fällen liegt das erreichte Lebensalter mit im Mittel 74 Jahren gerade 6 Jahre über dem des gesamten Untersuchungsgutes (s. 5.2.1.17). Bei ihnen wurde kein idiopathischer LSB festgestellt, und so wird die geringe Altersdifferenz zum Beweis der schlechten Prognose eines kompletten LSB bei zugrundeliegender Herzkrankheit, wie schon R.P. Johnson et al. erkannten (55).

Mit 97 von 121 Patienten, die an einer Krankheit des Herz-Kreislaufsystems leiden (s. 5.2.1.2), reiht sich diese Untersuchung in die meisten früheren Untersuchungen ein (s. 2.3.2). Arterielle Hypertonie und koronare Herzerkrankung treten am häufigsten auf, in deren Pathogenese wiederum Arteriosklerose, Diabetes mellitus und Nierenerkrankungen. Relativ bescheiden nimmt sich der Anteil der Herzklappenfehler mit ca. 5 % aus. Möglicherweise sind diese Patienten in Mainz unterrepräsentiert, da es keine Herzchirurgie, aber ein Hypertoniezentrum gibt. Bemerkenswert erscheint der hohe Anteil an Rechtshypertrophien, wobei es sich jedoch meist um Doppelhypertrophien handeln dürfte. Schwierig ist der komplette LSB bei den 5 Patienten zu erklären, die nur eine Lungenerkrankung mit konsekutiver reiner Rechtsherzbelastung zu haben scheinen. In der Literatur finden sich jedoch auch Angaben darüber, daß bei LSB respiratorische Symptome und ein chronisches Cor pulmonale im Vordergrund stehen können (55, 83). Wurden solche Patienten obduziert, zeigte sich allerdings, daß eine RVH nicht ohne LVH vorkam (88), was durch die vorliegende Arbeit bestätigt wird (s. 5.2.2.17). Es müßte jedenfalls schwerfallen, das chronische Cor pulmonale als ausschließliche Ursache für den LSB zu werten; eher sollte man an eine gleichzeitige Koronarsklerose denken (35). Auch kann ein Herzklappenfehler - etwa eine Mitralklappenstenose - zwar zu einer isolierten RVH führen, aber dabei durch Dehnung und Fibrosierung oder Verkalkung des Herzskeletts den Ursprung des linken Tawara-Schenkels schädigen (26, 67). Für die beiden Fälle mit Schlafmittelintoxikation bzw. Leberzirrhose dürften am ehesten metabolische, die ELS-Funktion störende

Faktoren den LSB auf funktionellem Wege erzeugt haben (s. 2.3.2).

Zahlreichen Angaben aus der Literatur entsprechend gibt es auch in unserem Krankengut eine Reihe von isolierten, idiopathischen LSB, wofür ebenfalls in erster Linie funktionelle Faktoren verantwortlich zu machen sein dürften. Bemerkenswert ist, daß keiner der 17 Patienten dieser Gruppe in der Zwischenzeit verstorben war bzw. unter den obduzierten Fällen zu finden war, wodurch die günstige Prognose in diesem Sonderfall unterstrichen wird. Einschränkend ist allerdings zu sagen, daß so manche Herzkrankheit erst bei der Obduktion entdeckt wird, und so verwundert es nicht, wenn unter den obduzierten Fällen kein idiopathischer LSB gefunden werden konnte. Vielmehr muß der EKG-Befund "LSB" einen ätiologischen Aufklärungsversuch auslösen.

Die QRS-Breite ist nicht normalverteilt, vielmehr ergibt sich mit größerer Breite eine geringere Fallzahl. Es sieht so aus, als sei die Gruppe mit komplettem LSB die rechte Seite einer Normalverteilung betreffend alle möglichen Werte der QRS-Breite (s. 5.2.1.3, Abb. 2); das würde aber bedeuten, daß die Trennung zwischen Linksverspätungskurve mit max 0,11 s einerseits und komplettem LSB mit mindestens 0,12 s andererseits fließend ist. Dieses Verhalten spricht dafür, daß der LSB das Extrem einer Linksverspätungskurve im Rahmen einer LVH ist (88, 93, 138). Dementsprechend kann auch das Verhalten der Spannungsgrößen gedeutet werden, die mit zunehmender QRS-Breite größere Werte erreichen. Allerdings sind in dieser Hinsicht die Durchschnittswerte bei der gerade für kompletten LSB sprechenden QRS-Breite von 0,12 s zu klein, um für eine LVH zu sprechen, nämlich der Sokolow-Lyon-Index 2,9 mV und R/Nehb D 1,2 mV. Letztlich muß unklar bleiben, ob eine verlangsamte Erregungsleitung, welcher Ursache auch immer, die Spannung über dem abgeleiteten Bezirk erhöht oder ob ein breiterer QRS-Komplex schon selbst auf eine stärker ausgeprägte LVH hinweist. Auffällig ist in diesem Zusammenhang der große Anteil an herzinsuffizienten Kranken bei der Gruppe mit breitem QRS von 0,16 bis 0,17 s (s. 5.2.2.15).

An der Häufigkeitsverteilung der QRS-Breite sind häufiger geradzahlige als ungeradzahlige Werte zu bemerken. Ursache dafür sind wohl die Zeiteinteilung des EKG-Papiers und die Schreibgeschwindigkeit, die den Untersucher eher zu geradzahligen Ergebnissen kommen lassen. Die Interpretation dieser Verteilung ist also vorsichtig vorzunehmen.

Der OUP weist eine weite Streuung zwischen 0,03 und 0,13 s auf. Sein Mittelwert liegt zwar bei dieser Untersuchung mit etwa 0,075 s in dem Bereich, der für einen kompletten LSB spricht; es fällt aber auf, daß er bei 17 Patienten mit 0,05 s gerade eben für LVH spricht und bei 12 Patienten sogar normale Werte aufweist, obwohl der entsprechende QRS-Komplex zum Teil sogar länger als 0,12 s dauert (Abbildung 9).

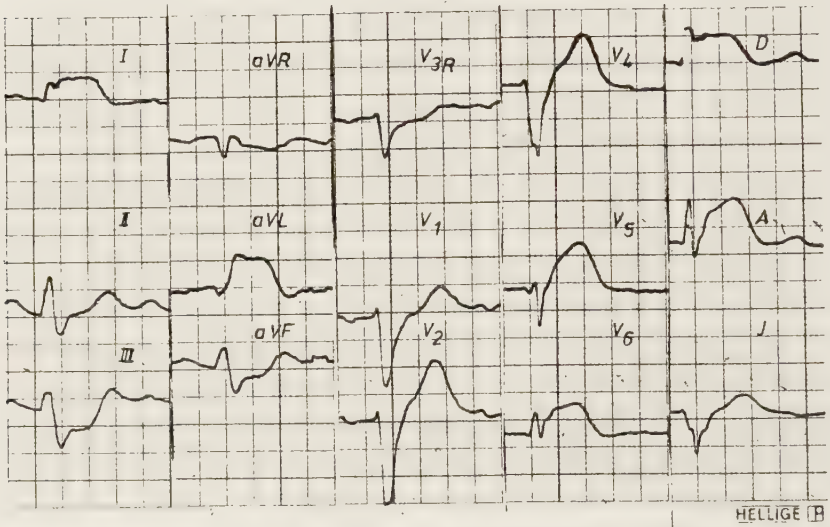


Abbildung 9: 62-jähriger Patient; im EKG keine LVH-Diagnose; Herzinfarkt, Links-herzverbreiterung, keine arterielle Hypertonie, kein Cor pulmonale chronicum, Cerebralsklerose, Diabetes mellitus.

EKG: Kompletter LSB, QRS = 0,12 s, OUP = 0,03 s, typische ST-T-Veränderungen, Mitteltyp, S.-L.-Index = 2,2 mV, R in Abl. Nehb D = 0,6 mV

Bei letztgenannter Gruppe ergibt der Sokolow-Lyon-Index signifikant niedrigere Werte (2,1 mV) als bei der Gesamtgruppe mit 0,12 s QRS-Breite (2,9 mV). Das heißt, wenn die QRS-Breite mit 0,12 s eben auf kompletten LSB hinweist, bietet die Bestimmung des OUP eine zusätzliche Hilfe zur LVH-Diagnostik - parallel zum Sokolow-Lyon-Index. Im allgemeinen aber korreliert der OUP recht gut mit der QRS-Breite (Korrelationskoeffizient $R = +0,61$), weshalb eine prinzipielle Messung des OUP unnötig erscheint.

Der OUP interessiert besonders dadurch, daß er interindividuell bei gleicher QRS-Breite sehr variieren kann; bei einem QRS-Komplex von 0,12 s von 0,04 s bis 0,10 s,

bei einem QRS-Komplex von 0,16 s zwischen 0,06 s und 0,12 s.

Da der OUP nach F.N. Wilson und G.R. Herrmann mehr durch Veränderungen des peripheren ELS - also im Purkinje'schen Fasersystem - verzögert wird (141), spricht ein früherer OUP bei gleicher QRS-Breite also dafür, daß der Hauptschaden im proximalen Teil des linken Schenkels liegt und somit eher für eine direkte Schädigung des linken Schenkels - durch Herzinfarkt etwa - als für eine Leitungsstörung im Rahmen einer LVH. Das zeigt sich auch, wenn die Patienten mit und ohne Herzinfarkt verglichen werden (s. 5.2.2.4). Während die QRS-Breite bei beiden Gruppen etwa gleich ist, liegt der OUP bei LSB mit Herzinfarkt früher als ohne, was Folge des R-Zacken-Verlustes ist (s. Abb. 9). Noch ein Ergebnis reiht sich hier ein: Trotz der geringen Anzahl von Patienten ohne typische Erregungsrückbildungsstörungen vom Innenschicht-Typ ergibt sich hier ein hoch signifikant früherer OUP als bei Patienten mit typischen ST-T-Veränderungen (s. 5.2.2.12). Dies zeigt wiederum, daß der OUP stark durch den Zustand des peripheren ELS, das ja dicht unter dem Endokard verläuft, bestimmt wird.

Andererseits scheint das Arbeitsmyokard keinen maßgeblichen Einfluß auf den OUP zu haben, denn bei Herzinsuffizienz ebenso wie bei Dilatation des linken Ventrikels entspricht der OUP den Ergebnissen der Gesamtgruppe (s. 5.2.2.9 und 5.2.2.3).

Dies kann allerdings nicht ganz befriedigen, wenn davon ausgegangen wird, daß durch Kammerdilatation das periphere ELS gedehnt und geschädigt wird. Auch die QRS-Breite weist gegenüber Patienten ohne Herzinsuffizienz und ohne Linksherzverbreiterung keinen signifikanten Unterschied auf, wenn auch der Anteil an Kranken mit Herzinsuffizienz bei größerer QRS-Breite signifikant höher ist. Dies trifft auf den OUP nicht zu.

Es kann daraus nur geschlossen werden, daß bei Kammerdilatation wohl durch Alterationen des Herzskeletts und des Septums der proximale Anteil des linken Schenkels mehr als distale Bereiche in Mitleidenschaft gezogen wird, während das gedehnte Muskelbewebe die Dauer der Erregungsleitung weniger beeinflusst.

Unter den Lagetypen der elektrischen Herzachse erreicht der OUP die höchsten Werte beim Linkstyp und die niedrigsten beim überdrehten Linkstyp (s. 5.2.2.14). Das niedrige Ergebnis bei überdrehtem Linkstyp steht in gutem Einklang mit dessen Entstehungskonzept - dem LAH. Das heißt, die Schädigung liegt ziemlich weit proximal im ELS und ist öfter ischämisch als durch Hypertrophie bedingt.

Dagegen zeigt der hohe Wert bei Linkstyp, der oft als typisch für eine LVH gilt, und bei dem hier auch die Spannungswerte am höchsten liegen, daß die Peripherie des ELS, aber auch die hypertrophierte Muskulatur starken Einfluß auf den OUP ausüben.

Einschränkend muß festgestellt werden, daß bei der vorliegenden Untersuchung - wie auch sonst allgemein anerkannt - mit steigendem Lebensalter sich zwar die elektrische Herzachse nach links bewegt, der OUP - und um denselben Betrag auch die QRS Breite - aber abnehmen.

Das mag zum einen mit dem bei hohem Alter größeren Anteil an überdrehtem Linkstyp infolge ischämischer Veränderungen zusammenhängen, zum anderen dürfte bei jüngeren Patienten mit LSB das Myokard zwar in Richtung LVH verändert, aber noch nicht allzu viele Fasern zerstört sein, so daß dadurch wiederum ein Zeichen für den Einfluß des Myokardzustands auf den OUP gegeben scheint.

Der Mittelwert des Sokolow-Lyon-Index liegt mit 3,21 mV recht hoch, wenn davon ausgegangen wird, daß in diesen Wert nicht nur Linkshypertrophien eingehen. Er streut allerdings sehr stark - nämlich zwischen 1,3 und 5,1 mV (s. 5.2.1.3).

Ein positiver Sokolow-Lyon-Index mit 3,5 mV und mehr besteht bei 47 der 121 Patienten.

Bei 83 Patienten, bei denen der Sokolow-Lyon-Index im Mittel 3,43 mV erreicht, liegt ein Verdacht auf LVH vor, dagegen beträgt er nur 2,71 mV bei 38 Patienten ohne Verdacht auf LVH (s. 5.2.2.1). Diese Differenz ist zwar hoch signifikant, besagt aber doch nicht mehr, als daß der Verdacht ganz besonders auf dem erhöhten Sokolow-Lyon-Index beruht. Zwar verhält sich auch R in Ableitung Nehb D entsprechend, doch korreliert dieses Kriterium ohnehin fast unter jeder Bedingung gut mit dem Sokolow-Lyon-Index (Korrelationskoeffizient $R = 0,58$); Ausnahmen werden noch besprochen.

Andere EKG-Parameter wie Positionswinkel α , QRS-Breite und OUP zeigen jedoch im Mittel keinen Unterschied, ob ein LVH-Verdacht besteht oder nicht, was wiederum die dem Sokolow-Lyon-Index zugemessene Bedeutung unterstreicht. Es erweist sich aber, daß der Sokolow-Lyon-Index durchaus abhängig von anderen Größen ist, wenn man das Gesamtkollektiv nach der QRS-Breite, dem Positionswinkel α und vorhandenen bzw. fehlenden ST-T-Veränderungen aufgliedert.

So fällt besonders auf, daß von der geringsten QRS-Breite bei LSB mit 0,12 s bis zur Breite von 0,17 s der Sokolow-Lyon-Index signifikant zunimmt, ebenso - eher noch betonter - R in Ableitung Nehb D (s. 5.2.2.15). Dies widerspricht der Ansicht,

daß mit Entwicklung eines kompletten LSB Hochspannungszeichen verlorengehen (27, 41). Vielmehr scheint bestätigt, daß durch ein größeres Intervall zwischen entgegengesetzten monophasischen Schwankungen diese sich kaum gegenseitig auslöschen können und dadurch größere Amplituden entstehen (137).

Daraus folgt, daß gerade Fälle mit positivem Sokolow-Lyon-Index bei großer QRS-Breite nur mit Zurückhaltung als LVH angesehen werden dürfen, während solche mit kürzerem QRS-Komplex trotz negativen Sokolow-Lyon-Index eine LVH haben können.

Innerhalb der Lagetypen nimmt der Sokolow-Lyon-Index vom Steiltyp bis zum Linkstyp zu, um beim Überdrehten Linkstyp seinen niedrigsten Wert zu erreichen; R in Ableitung Nehb D verhält sich ähnlich, erreicht jedoch beim Mitteltyp die höchsten Werte (s. 5.2.2.14). Diese augenscheinliche Abhängigkeit der Spannungsgrößen vom Positionswinkel α läßt sich am ehesten durch Projektionsphänomene erklären. Denn der größte Ausschlag kommt immer dann zustande, wenn die elektrische Herzachse parallel zur Ableitlinie verläuft. Dies ist für den Sokolow-Lyon-Index, der ja aus links-präkordialen R-Zacken und rechts-parasternalen S-Zacken bestimmt wird, dann der Fall, wenn die elektrische Herzachse in der Frontalebene nahezu horizontal verläuft, was auf die Horizontalebene bezogen den größtmöglichen Vektor von rechts nach links ergibt.

Dementsprechend erscheint der Mitteltyp (Winkel α +30 bis +60°) als optimale frontale Projektion auf die Ableitlinie von Ableitung Nehb D (2. ICR parasternal rechts bis zur Projektion der Herzspitze auf die hintere Axillarlinie). Für R in Ableitung Nehb D ist dieses Verhalten noch stärker ausgeprägt als für den Sokolow-Lyon-Index, was einer vermehrten Lageabhängigkeit gleichkommt. Ursache hierfür sind wohl die genau festgelegten Ableitpunkte, während sich der Sokolow-Lyon-Index aus der größten S- bzw. R-Zacke jeweils zweier bis dreier Ableitpunkte ergibt (62, 65).

Die Korrelationskoeffizienten für die Korrelation von Positionswinkel α gegen den Sokolow-Lyon-Index sowie gegen R in Ableitung Nehb D vergrößern sich signifikant vom Steiltyp bis zum Überdrehten Linkstyp von starker Negativität bis weit über Null. Dies beruht darauf, daß beim Steiltyp mit größerem, positivem Winkel α die Spannungsgrößen abnehmen, während beim Überdrehten Linkstyp mit steigendem negativem, also abnehmendem Winkel α auch die abgreifbare Spannung nachläßt, was einer positiven Korrelation entspricht.

Gleiches Verhalten läßt sich bei Vergleich der Altersklassen nachweisen, da der Positionswinkel α mit höherem Lebensalter abnimmt und sich so bei niedrigerem Alter mit positivem Positionswinkel α eine negative Korrelation und im höheren Lebensalter mit negativem Positionswinkel α und gleichzeitiger Abnahme der Spannungsgrößen eine positive Korrelation ergibt (s. 5.2.2.13).

Bei Erregungsrückbildungsstörungen in Einthoven- wie auch in Wilson-Ableitungen sind die Potentiale im allgemeinen größer als bei ungestörter Erregungsrückbildung (s. 5.2.2.12). Wenn die Werte zum Teil nicht signifikant sind, so liegt das sicher an der zu geringen Anzahl untypischer und fehlender ST-T-Veränderungen in dem Kollektiv sowie an den dem LSB eigenen Interpretationsproblemen des ST-T-Abschnitts. Die hohe Anzahl digitalisierter Patienten erschwert die Zuordnung noch zusätzlich. Es besteht bei komplettem LSB eher die Gefahr, Erregungsrückbildungsveränderungen zu oft als typisch zu sehen. Liegt aber keine eigentliche Innenschichtschämie vor, ist bei LSB eine LVH kaum noch anzunehmen.

Während Sokolow-Lyon-Index und R in Ableitung Nehb D im allgemeinen recht gut miteinander korrelieren, verhalten sie sich völlig unabhängig voneinander, wenn keine typischen ST-T-Veränderungen - besonders in den Einthoven-Ableitungen, vorliegen. Mit den gleichzeitig sehr niedrigen Potentialen weist das deutlich auf fehlende Verstärkung nach links gerichteter Vektoren, und damit nicht auf eine LVH, hin.

Neben mehreren EKG-Parametern bieten verschiedene klinische Befunde Ansatzpunkte, Abhängigkeiten der Spannungsgrößen über dem linken Herzen zu erkennen, sei es im Sinne einer Vergrößerung oder Verkleinerung der Potentiale.

Da die arterielle Hypertonie u.a. eine wesentliche Voraussetzung für eine LVH ist, überrascht es nicht, daß sowohl Sokolow-Lyon-Index als auch R in Ableitung Nehb D hoch signifikant größer sind als bei den Patienten ohne arterielle Hypertonie (s. 5.2.2.2). Andererseits erreichen die Korrelationskoeffizienten für Korrelation der EKG-Spannungsgrößen mit den Blutdruckwerten weder für alle Patienten noch für Teilgruppen signifikant positive Werte. Das liegt wohl an dem schwierigen Unterfangen, einzelne Blutdruckwerte retrospektiv aus den Krankenblättern auszuwählen. Umso wichtiger ist es daher, zur LVH-Diagnostik bei LSB zu einer Entscheidung zu kommen, ob eine arterielle

Hypertonie vorliegt bzw. vorgelegen hat oder nicht. Hierzu eignet sich besonders die Befundung des Augenhintergrundes. So erzielt die Gruppe mit Fundus hypertonicus erwartungsgemäß gleiche Ergebnisse wie die Hypertoniegruppe. Leider zeigt sich aber, daß diese leichte Untersuchung nur bei ohnehin sicherer arterieller Hypertonie durchgeführt wurde: Es finden sich nämlich nur 2 Fälle ohne Fundus hypertonicus bei insgesamt 22 durchgeführten Untersuchungen.

Uneinheitlich verhalten sich Sokolow-Lyon-Index und R in Ableitung Nehb D, je nachdem, ob Linksverbreiterung des Herzens im Röntgenbild vorliegt oder nicht. Der Sokolow-Lyon-Index ist zwar bei Herzverbreiterung signifikant größer, nicht aber R in Ableitung Nehb D; das erklärt auch die schlechte Korrelation beider Größen miteinander (s. 5.2.2.3).

Ursache für dieses Verhalten ist wahrscheinlich die unterschiedliche Abhängigkeit beider Werte von der elektrischen Herzachse. Wie schon erwähnt, ergibt der Mitteltyp den größten Ausschlag für R in Ableitung Nehb D, der Linkstyp für den Sokolow-Lyon-Index. Die elektrische Herzachse ist bei der Gruppe mit Linksherzverbreiterung tatsächlich etwas weiter nach links gerichtet, und so erklärt sich auch die bessere Korrelation des Positionswinkels α mit R in Ableitung Nehb D im Vergleich zum Sokolow-Lyon-Index. Warum aber ist der Sokolow-Lyon-Index größer? Ein schon genannter Grund liegt in der Häufigkeit des Linkstyps. Doch müssen auch LVH-eigene Faktoren eine Rolle spielen: am ehesten wohl Zunahme der Muskelmasse (121) und Wanddicke der linken Kammer (126), ganz besonders aber die Annäherung der hypertrophierten Kammer an die Brustwand mit Verdrängung von schlecht leitendem Lungengewebe (10), was sich ja gerade auf die präkordialen Wilson-Ableitungen auswirken muß. Diese potentialvergrößernden Faktoren scheinen sich gegenüber exzentrischer Dilatation bei Herzinsuffizienz und vermehrtem intrakardialen Blutvolumen durchzusetzen, Bedingungen, die die über dem Herzen abgreifbare Spannung erniedrigen sollen (68, 112).

So überrascht auch zunächst, daß bei den Patienten mit Herzinsuffizienz kaum niedrigere Potentiale gefunden werden, und auch sonst alle EKG-Richtlinien der Gesamtgruppe entsprechen (s. 5.2.2.9). Der Anteil an Linksherzverbreiterung ist allerdings sehr groß, was letztlich über oben genannte Mechanismen den fehlenden Potentialverlust verständlich macht.

Einschränkend muß angemerkt werden, daß bei 19 Patienten mit klinisch nicht begründetem LSB nur 7 Röntgenbefunde des Herzens vorlagen und somit keine sichere Aussage über die Herzgröße gemacht werden konnte (s. 5.2.2.11). Wären alle radiologisch untersucht worden, so wären die Spannungswerte wohl etwas niedriger ausgefallen, obwohl sich diese Gruppe hinsichtlich aller Variablen nicht vom Gesamtkollektiv unterscheidet.

Auch diese Untersuchung beweist, daß ein Herzinfarkt, der ja fast stets die linke Kammer betrifft, durch Muskelzellschädigung die ihr zugeordneten Potentiale erniedrigt (112), wodurch Sokolow-Lyon-Index und R in Nehb D signifikant niedriger werden als ohne Herzinfarkt (s. 5.2.2.4). Stellt man verschiedene Kombinationen von arterieller Hypertonie, Linksherzverbreiterung im Röntgenbild und Herzinfarkt zusammen, wird entsprechend dem oben Gesagten noch deutlicher, daß arterielle Hypertonie und Herzverbreiterung die abgreifbare Spannung erhöhen, während ein Herzinfarkt einen gegenteiligen Effekt ausübt (s. 5.2.2.5). Es fällt allerdings auf, daß die höchsten Werte bei Kombination aller drei Zustände auftreten. Hier scheinen also die spannungssteigernden Faktoren so zu überwiegen, daß sich ein Muskelzellschaden nicht mehr auswirken kann, eine Tendenz, die ja bereits bei der Betrachtung der Linksherzverbreiterung und Herzinsuffizienz besprochen wurde.

Bei chronischem Cor pulmonale sowie Verdacht darauf (s. 5.2.2.6) weicht der Positionswinkel α im Vergleich zum übrigen Kollektiv als Folge der Verstärkung rechtsventrikulärer Teilvektoren nach rechts ab, und die elektrische Herzachse dreht in Richtung Mittel- und Steiltyp. Die meist gleichzeitig bestehende LVH läßt im EKG keinen Rechtstyp in Erscheinung treten - rechts- und linksventrikuläre Vektoren werden nivelliert (48).

Dies vorausgesetzt, überraschen uns die Spannungsgrößen. Zum einen ist der Sokolow-Lyon-Index nicht erwartungsgemäß niedriger und korreliert besser mit dem Positionswinkel α als ohne chronisches Cor pulmonale. Daraus geht letztlich hervor, daß bei LSB und Cor pulmonale chronicum fast immer gleichzeitig eine LVH vorliegt, man kann sogar sagen, je stärker die RVH, desto stärker ist auch die LVH ausgeprägt. Auch die erstaunlich gute Korrelation des Sokolow-Lyon-Index mit der QRS-Breite bei Cor pulmonale chronicum weist in diese Richtung. Zum anderen ist R in Ableitung Nehb D bei Cor pulmonale chronicum kleiner als ohne, was zunächst verwundert, haben wir doch gesehen, daß R in Ableitung Nehb D gerade beim Mitteltyp die höchsten Werte erreicht. Bei RVH setzt sich aber weniger die Projektion des

Mitteltyps bei LVH auf die Ableitlinie von Nehb D durch als vielmehr die rechts-ventrikulären Teilvektoren, die besonders in der Ableitlinie von Nehb D positive links-ventrikuläre Potentiale verkleinern.

Auch bei Lungenemphysem fallen Sokolow-Lyon-Index und R in Ableitung Nehb D nicht erwartungsgemäß aus (s. 5.2.2.8). Zwar geht aus der Literatur hervor, daß Abdrängung des Herzens von der Thoraxoberfläche und Interposition von kurzschließenden Geweben oder Luft die Spannungsübermittlung behindern (28, 60, 112), doch unterscheiden sich bei der vorliegenden Untersuchung die Spannungswerte ebenso wenig wie andere Variablen, nicht von denen der Patienten ohne Lungenemphysem, abgesehen von der größten Häufigkeit des Mitteltyps bei Lungenemphysem, was durch das tiefstehende Zwerchfell und die damit mehr vertikale Herzachse erklärt werden kann.

Wie bereits oben angesprochen, ergeben Korrelationen des diastolischen Blutdrucks wie auch der Blutdruckamplitude mit den Spannungsgrößen Sokolow-Lyon-Index und R in Ableitung Nehb D bei Gruppenvergleich keine signifikanten Unterschiede, ebenso wenig die Mittelwerte. Es ist offensichtlich recht schwierig, retrospektiv ursprüngliche Blutdruckwerte aus den Krankenblättern zu erhalten, da bei diesen Werten unklar ist, ob der Patient erschöpft, aufgeregt oder mit Antihypertensica anbehandelt war. Immerhin ergeben sich bestimmte, zu erwartende Signifikanzen:

Die mit dem Lebensalter steigende Blutdruckamplitude (s. 5.2.2.13) ist Folge des Elastizitätsverlustes der großen Arterien.

Bei Cor pulmonale chronicum liegt der diastolische Blutdruck niedriger als ohne Cor pulmonale chronicum (s. 5.2.2.6). Das könnte das seltenere Auftreten einer arteriellen Hypertonie andeuten. Die Konsequenz daraus hieße, daß eine LVH bei chronischem Cor pulmonale entweder seltener sein muß, was bereits ausgeschlossen wurde, oder aber daß andere Ursachen als eine arterielle Hypertonie hierfür verantwortlich sind - etwa kombinierte Klappenvitien oder isolierte Arteriosklerose der großen Gefäße mit vergrößertem Schlagvolumen. Der niedrige diastolische Blutdruck bei Steiltyp im Vergleich zu anderen Herzlagen (s. 5.2.2.14) beruht wohl auf dessen Koinzidenz mit einem Cor pulmonale chronicum.

Die Betrachtung der Obduktionsfälle kann wegen der geringen Anzahl nicht zu signifikanten Aussagen berechtigen, bietet aber doch die Möglichkeit, im Sinne einer Fallbesprechung zu untersuchen, welche Bedingungen die LVH-Diagnose bei komplettem LSB erleichtern bzw. erschweren, da hier ein objektives Außenkriterium zum EKG-Befund vorliegt.

Es überrascht zunächst der hohe Anteil an bestätigten LVH-Diagnosen: 11 von 15 Fällen. Berücksichtigt man jedoch das im allgemeinen häufige Zusammenreffen von LSB und LVH, so ist die Chance für eine korrekte LVH-Diagnose größer als für alle anderen Möglichkeiten; aus dieser Sicht erscheinen die 2 falsch-positiven und die 2 falsch-negativen Ergebnisse fast zufallsbedingt. Bei den beiden Patienten, bei denen erst bei der Obduktion die LVH festgestellt wurden, waren Sokolow-Lyon-Index und R in Ableitung Nehb D negativ bzw. sehr klein, wenn auch in einem Fall der Sokolow-Lyon-Index mit 3,2 mV noch ziemlich hoch lag. Diese niedrigen Spannungswerte bei fehlender arterieller Hypertonie und normaler Herzkonfiguration im Röntgenbild haben bei den Untersuchern wohl einen Verdacht auf LVH nicht aufkommen lassen. In dem einen Fall bestand allerdings nebeneinem alten Herzinfarkt gleichzeitig ein chronisches Cor pulmonale bei Lungenemphysem - alles Bedingungen, die linksventrikuläre Faktoren abschwächen sollen. Ein Verdacht sollte trotzdem aufkommen, auch wenn im Rahmen dieser Untersuchung ein chronisches Cor pulmonale und ein Lungen-Emphysem keine potentialabschwächende Wirkung zeigen (Abb. 10).

Wie sehr ein Herzinfarkt die abgreifbare Spannung vermindert und damit den Sokolow-Lyon-Index ad absurdum führen kann, zeigt der zweite Fall von im EKG nicht entdeckter LVH. Dabei fällt auf, daß hier weder ein Lungenemphysem noch ein chronisches Cor pulmonale vorlagen (Abbildung 11).

Dagegen fand sich der Sokolow-Lyon-Index ebenso wie R in Ableitung Nehb D bei 2 Patientinnen mit pathologisch nicht bestätigter LVH-Diagnose trotz Lungenemphysem und Cor pulmonale chronicum bei fehlender arterieller Hypertonie hoch. Neben den linksventrikulären Potentialen sprechen hier auch andere EKG-Parameter für eine LVH. Die Fragen nach arterieller Hypertonie und Herzinfarkt werden in diesem Zusammenhang besonders wichtig. Arterielle Hypertonie als entscheidende Ursache einer LVH liegt ebenso wenig vor wie ein Herzinfarkt, der eine arterielle Hypertonie verbergen wie auch die EKG-Potentiale vermindern kann. Es wird deutlich, daß Lungenemphysem und Cor pulmonale chronicum bei komplettem LSB die Anwendbarkeit des Sokolow-Lyon-Index für die LVH-Diagnostik stark verunsichern und daß die EKG-Kriterien der LVH den Untersucher völlig im Stich lassen können (Abbildung 12).

Bei den 11 im EKG richtig erkannten Linkshypertrophien bestand in 7 Fällen ein positiver Sokolow-Lyon-Index und/oder hohe Werte von R in Ableitung Nehb D, was wahrscheinlich zur Diagnose beigetragen hat. Wie aber sind die niedrigen Potentialgrößen bei 2 Fällen mit LVH zu erklären? Beide hatten ausgedehnte Herzinfarkte, so daß auch der niedrige Blutdruck verständlich wird, eine vorbestehende arterielle Hypertonie jedoch nicht auszuschließen ist. Bei beiden wurde ein chronisches Cor pulmonale festgestellt. Wenn man, wie bereits ausgeführt, daran festhält, daß ein chronisches Cor pulmonale nicht unbedingt die über dem linken Ventrikel abgreifbaren Potentiale erniedrigt, dann müssen in diesen Fällen andere Ursachen gesucht werden: Neben den Herzinfarkten dürfte in einem Fall eine sich entwickelnde Herzbeuteltamponade und im anderen eine schwere Herzinsuffizienz maßgeblich an einer Erniedrigung der abgreifbaren Spannung beteiligt sein (Abbildung 13). Übrigens lag auch bei 3 Patienten mit stark positivem Sokolow-Lyon-Index ein Cor pulmonale chronicum vor, einmal sogar zugleich mit Herzinfarkt (Abbildungen 14, 15).

Es erscheint also bei Patienten mit komplettem LSB auf der Basis schwerwiegender zugrundeliegender Herzkrankheiten angebracht, weniger auf die EKG-Potentiale zu achten - auch die übrigen EKG-Parameter der LVH verhalten sich uneinheitlich - als vielmehr nach Faktoren zu suchen, die eine arterielle Hypertonie kaschieren oder die die abgreifbare Spannung erniedrigen können. Dazu zählen besonders Herzinfarkt und Herzinsuffizienz, während ein chronisches Cor pulmonale bei komplettem LSB unabhängig von der Höhe der EKG-Potentiale eher für als gegen eine LVH zu sprechen scheint. Besonders die Kombination von Cor pulmonale chronicum und Herzinfarkt spricht für eine LVH, während bei chronischem Cor pulmonale ohne arterielle Hypertonie und ohne Herzinfarkt unabhängig von einem hohen Sokolow-Lyon-Index eher Zurückhaltung gegenüber einer LVH-Diagnose geübt werden sollte.

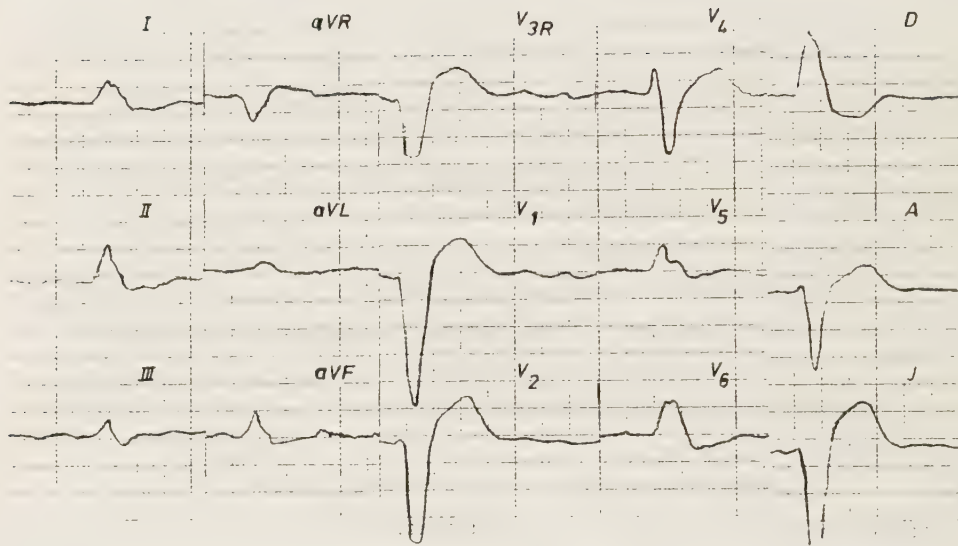


Abbildung 10: 78-jähriger Patient mit falsch-negativer LVH-Diagnose im EKG; Herzinfarkt, Cor pulmonale chronicum, Lungenemphysem, keine arterielle Hypertonie, keine Linksherzverbreiterung, Arteriosklerose, chronische Pyelonephritis

EKG: Kompletter LSB, QRS = 0,14 s, QUP = 0,10 s, typische ST-T-Veränderungen, Mitteltyp, S.-L.-Index = 3,2 mV, R in Ableitung Nehb D = 1,2 mV.

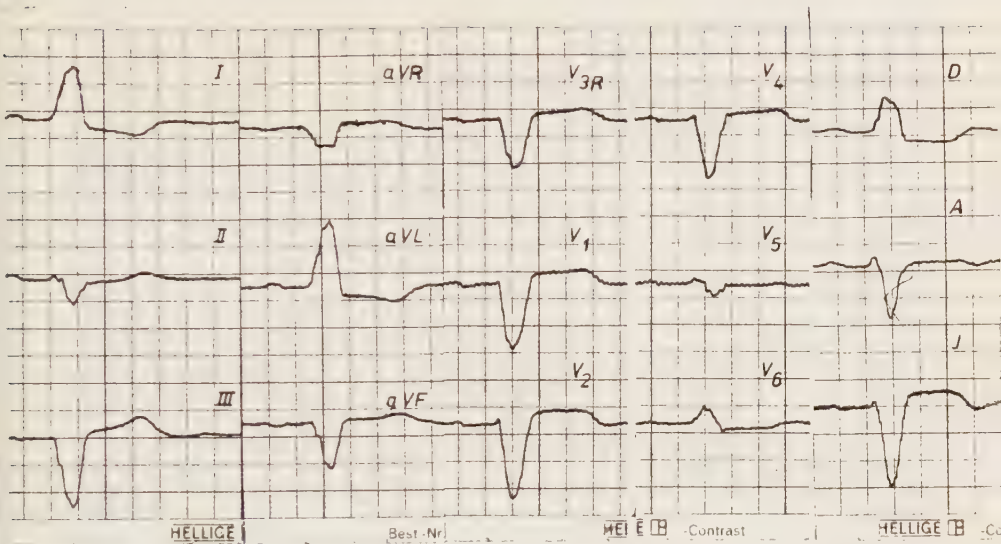


Abbildung 11: 80-jährige Patientin mit falsch-negativer LVH-Diagnose im EKG; Herzinfarkt, kein Cor pulmonale chronicum, keine arterielle Hypertonie, keine Linksherzvergrößerung, Arteriosklerose, Diabetes mellitus

EKG: kompletter LSB, QRS = 0,14 s, OUP = 0,07 s, typische ST-T-Veränderungen, überdrehter Linkstyp, S.-L.-Index = 1,7 mV, R in Ableitung Nehb D = 0,6 mV.

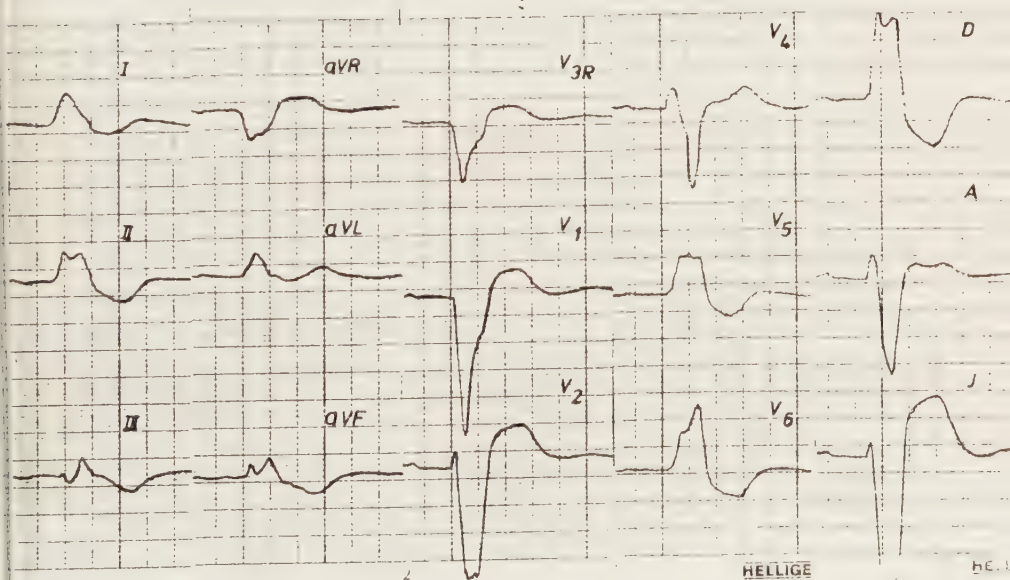


Abbildung 12: 68-jährige Patientin mit falsch-positiver LVH-Diagnose im EKG, chronisches Cor pulmonale, Herzinsuffizienz, keine arterielle Hypertonie, kein Herzinfarkt, keine Linksherzverbreiterung, Diabetes mellitus, Arteriosklerose.

EKG: kompletter LSB, QRS = 0,16 s, OUP = 0,11 s, typische ST-T-Veränderungen, Mitteltyp, S.-L.-Index = 3,7 mV, R in Ableitung Nehb D = 1,6 mV.

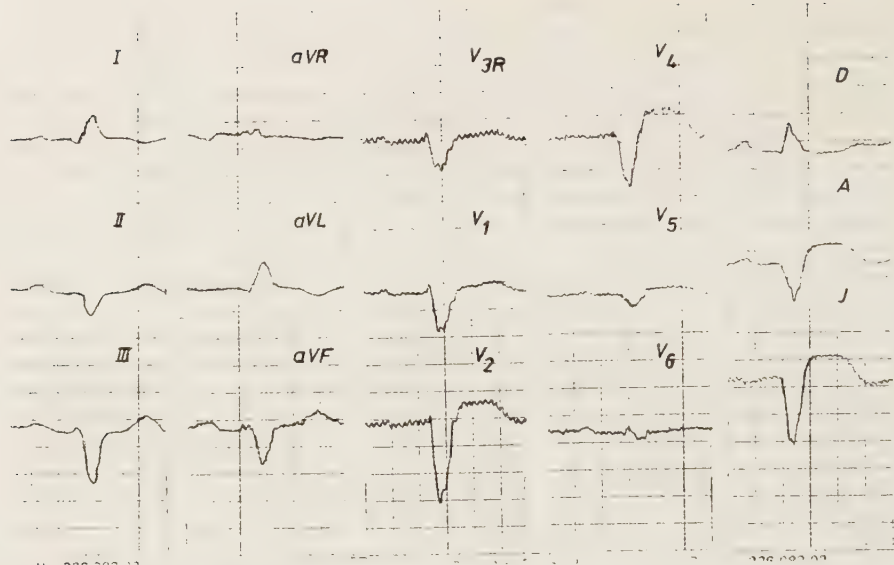


Abbildung 13: 81-jährige Patientin mit pathologisch bestätigter LVH-Diagnose im EKG; chronisches Cor pulmonale, Herzinfarkt, Herzbeuteltamponade, Arteriosklerose, keine arterielle Hypertonie, Linksherzverbreiterung.

EKG: kompletter LSB, QRS = 0,12 s, OUP = 0,05 s, Typische ST-T-Veränderungen, Überdrehter Linkstyp, S.-L.-Index = 1,7 mV, R in Ableitung Nebh D = 0,5 mV.



Abbildung 14: 66-jähriger Patient mit pathologisch bestätigter LVH-Diagnose im EKG; chronisches Cor pulmonale, Herzinfarkt, keine arterielle Hypertonie, keine Linksherzverbreiterung, Diabetes mellitus.

EKG: kompletter LSB, QRS = 0,12 s, OUP = 0,06 s, typische ST-T-Veränderungen, Linkstyp, S.-L.-Index = 3,7 mV, R in Ableitung Nebh D = 0,8 mV.

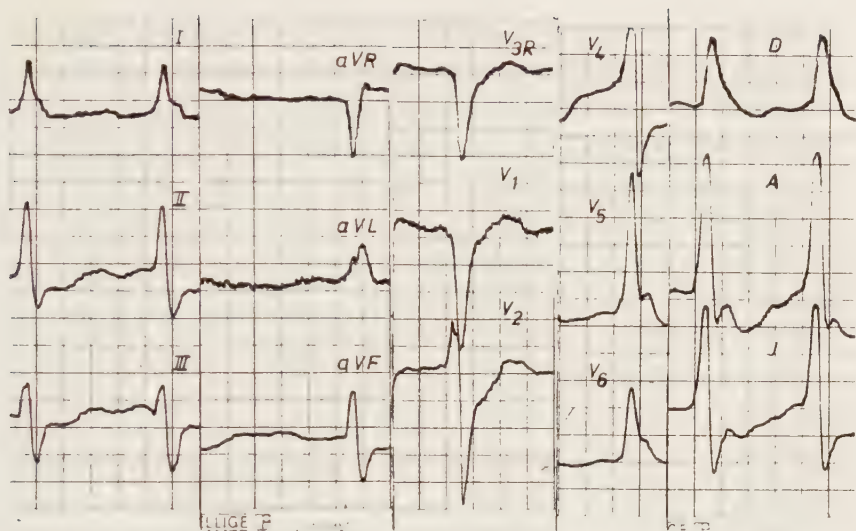


Abbildung 15: 71-jähriger Patient mit pathologisch bestätigter LVH-Diagnose im EKG; chronisches Cor pulmonale, kein Herzinfarkt, arterielle Hypertonie, Linksherzverbreiterung, Arteriosklerose.
EKG: kompletter LSB, QRS = 0,12 s, OUP = 0,06 s, typische ST-T-Veränderungen, Steiltyp, S.-L.-Index = 5,0 mV, R in Abl. Nehb D = 1,2 mV.

Abschließend sollen die wesentlichen Ergebnisse der Diskussion noch einmal hervorgehoben werden.

Auch in dieser Untersuchung ist der LSB ein Befund des höheren Lebensalters; bei Auftreten im jüngeren Alter ist er ein Indiz für eine schwere zugrundeliegende Herzerkrankung, welche die im allgemeinen schlechte Prognose bei LSB bedingt. Anscheinend "idiopathische" LSB-Befunde kommen vereinzelt vor, beruhen aber meist auf unvollkommener Untersuchung und lassen sich bei obduzierten Fällen nicht objektivieren. Deshalb muß die Notwendigkeit zu ätiologischen Aufklärungsversuchen besonders betont werden.

In Übereinstimmung mit den meisten Autoren sind arterielle Hypertonie und koronare Herzerkrankung die häufigsten Ursachen. Rechtshypertrophien bzw. ein chronisches Cor pulmonale sind zahlreich, erweisen sich aber in der Obduktion fast immer als Doppelhypertrophien des Herzens.

Ein Verdacht auf LVH gründete sich bei dieser Untersuchung vom EKG her fast ausschließlich auf den Sokolow-Lyon-Index, denn alle anderen untersuchten Parameter

verhalten sich uncharakteristisch, gleichgültig, ob Verdacht auf LVH vorgelegen hat oder nicht. Der Wert des Sokolow-Lyon-Index muß aber relativiert werden, da er von anderen Parametern mitbestimmt wird: So steigt er parallel zur QRS-Breite an, im Widerspruch zu der Ansicht, daß Hochspannungszeichen mit Entwicklung eines kompletten LSB verlorengehen. Es stellt sich die Frage, ob eine verlangsamte Erregungsausbreitung die ableitbare Spannung erhöht oder ein breiter QRS-Komplex selbst Zeichen einer LVH ist. Für die Diagnostik ergibt sich die Konsequenz, daß ein hoher Sokolow-Lyon-Index bei breitem QRS-Komplex keine LVH bedeuten muß, umgekehrt aber ein niedriger Index bei schmalen QRS-Komplex eine LVH nicht ausschließt. In letzterem Fall erweist es sich als sinnvoll, den OUP zu bestimmen. Fällt dieser sehr früh ein ($< 0,05$ s linkspräkordial), so spricht dies gegen LVH. Im allgemeinen korreliert der OUP aber sehr gut mit der QRS-Breite, was seine prinzipielle Bestimmung als unnötig erscheinen läßt. Besonders interessant wird der OUP dadurch, daß er in gewissem Umfang eine Unterscheidung zwischen Hauptschäden im proximalen ventrikulären ELS von solchen im peripheren ELS - den Purkinje-Fasern - zuläßt. Ersteres ergibt einen frühen OUP und beruht meist auf Herzinfarkt oder Dehnung des Herzskeletts etwa bei Herzmuskelsuffizienz und Dilatation des linken Ventrikels. Letzteres spricht bei spätem OUP für eine LVH.

Von den Lagetypen weist am ehesten der Linkstyp auf eine LVH hin, während der überdrehte Linkstyp gemäß dem Konzept des links-anterioren Hemiblocks eher auf proximale, im Septum lokalisierte Schäden zurückzuführen ist. Dies wird durch die entsprechenden Werte von Sokolow-Lyon-Index, R in Ableitung Nehb D und OUP bestätigt. Leider besteht auch eine formale Abhängigkeit der Spannungsindices von der elektrischen Herzachse: bei relativ konstanter Ableitebene hängt die ableitbare Spannung von der Projektion der elektrischen Herzachse auf diese Ableitebene ab (Sokolow-Lyon-Index maximal bei Linkstyp, R in Ableitung Nehb D maximal bei Mitteltyp). Diese unerwünschte Abhängigkeit ist für den Sokolow-Lyon-Index weniger stark ausgeprägt, da er sich aus unter Umständen wechselnden Ableitungen ergibt. Die stärkere Lageabhängigkeit und der Maximalwert bei Mitteltyp mindern bei sonst guter Korrelation mit dem Sokolow-Lyon-Index den diagnostischen Wert von R in Ableitung Nehb D zur LVH-Diagnose bei komplettem LSB. Diese Ableitung ist aber hilfreich zur Diagnose eines gleichzeitigen chronischen Cor pulmonale, da die vermehrten rechtsventrikulären Vektoren gerade in dieser Ableitebene zu einer Abschwächung der abgreifbaren Potentiale führen, im Gegensatz zum hierbei uncharakteristischen Sokolow-Lyon-Index.

Die sonst zur Diagnose einer LVH so wichtigen Innenschicht-Ischämie-Zeichen (ST-Senkung) werden durch den LSB bereits formal erfüllt. Ihr Auftreten ist diagnostisch daher nicht zu verwerten. Fehlende Innenschicht-Ischämie läßt dagegen eine LVH ausschließen, wie die Koinzidenz mit niedrigen Spannungswerten und frühem OUP beweist.

Diese Ausführungen lassen sich an der Gruppe mit dem höchsten Lebensalter veranschaulichen. Spannungswerte und QRS-Breite nehmen ab, der OUP liegt früher, der überdrehte Linkstyp tritt im Vergleich zu jüngeren Jahrgängen vermehrt auf. All dies kann als Ausdruck der überhandnehmenden Koronarsklerose mit Muskelzellverlusten und proximalen ELS-Schäden gelten.

Neben anderen EKG-Parametern werden die Spannungswerte aber vor allem durch klinische Befunde mitbestimmt:

Besonders die arterielle Hypertonie erhöht die abgreifbare Spannung über dem linken Ventrikel, allerdings sollte die Hypertonie durch eine klare Aussage - am besten mittels Augen-Fundus-Untersuchung - festgestellt sein.

Linksherzverbreiterung im Thorax-Röntgenbild vergrößert wegen entsprechender Lageabhängigkeit den Sokolow-Lyon-Index, nicht aber R in Ableitung Nehb D, muß also nicht hypertrophieabhängig sein.

Herzinfarkt senkt die abgreifbare Spannung. Kombinationen von arterieller Hypertonie, Linksherzverbreiterung und Herzinfarkt ergeben Maximalwerte, da spannungssteigernde Faktoren gegenüber Muskelzellschädigung stark überwiegen.

Das chronische Cor pulmonale führt zu geringer Vergrößerung des Positionswinkels α . Wegen gleichzeitiger LVH entsteht jedoch kein Rechtstyp. Der Sokolow-Lyon-Index verhält sich uncharakteristisch. R in Ableitung Nehb D ist hier von besonderem diagnostischem Wert. Ebenso bewirkt im Gegensatz zu anderen Arbeiten ein Lungenemphysem keine Spannungs erniedrigung.

Der bei chronischem Cor pulmonale relativ niedrige Blutdruck zeigt an, daß eine vorhandene LVH eine andere Ätiologie haben muß: etwa kombinierte Klappenvitien oder isolierte Arteriosklerose der großen Gefäße mit erhöhtem Auswurfvolumen.

Die Besprechung der obduzierten Fälle unterstreicht die Bedeutung ursächlicher Faktoren der LVH wie arterielle Hypertonie und Bedingungen, die diese kaschieren, etwa Herzinfarkt und Herzinsuffizienz.

Eine falsch-positive LVH-Diagnose aus dem EKG entsteht bei hohen Spannungswerten und chronischem Cor pulmonale, aber Fehlen von Herzinfarkt und arterieller Hypertonie.

Falsch-negative Ergebnisse sind möglich bei niedrigen Spannungswerten, chronischem Cor pulmonale und Herzinfarkt, aber fehlender arterieller Hypertonie und Linksherzverbreiterung.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Der komplette LSB stellt einen seit langem klar definierten Befund im EKG dar. Ätiologie und Pathogenese sind hinreichend untersucht. Vielfach liegen schwere Herzkrankheiten zugrunde; bisweilen soll es jedoch harmlose "idiopathische" LSB geben. Um die prognostische Wertigkeit besser einordnen zu können, ist es wichtig, eine gleichzeitig mit dem kompletten LSB vorliegende LVH zu erkennen. Dies ist schwierig, da einerseits pathogenetisch ein großer Überschneidungsbereich und andererseits im EKG zum Teil gleichgerichtete Veränderungen vorliegen, was eine vorhandene LVH verbergen kann.

Diese Problematik etwas zu beleuchten, war Ziel dieser Arbeit. Zunächst wurde ein Überblick über bekannte Fakten und neuere Untersuchungen hinsichtlich Pathologie, Klinik und EKG des LSB, der LVH und des gleichzeitigen Auftretens beider Befunde gegeben. Für die eigene Untersuchung wurden aus den Jahrgängen 1972 und 1973 121 EKG mit komplettem LSB herangezogen. Folgende Kriterien wurden dem EKG entnommen: Breite des QRS-Komplexes, OUP-linkspräkordial, Sokolow-Lyon-Index, R-Zacke in Ableitung Nehb D, Positionswinkel α der elektrischen Herzachse, Lagetyp, Repolarisationsstörungen im Sinne einer Innenschicht-Ischämie, LVH bzw. Verdacht darauf. Aus dem Krankenblatt wurden zusätzlich folgende Befunde entnommen: arterielle Hypertonie, diastolischer Blutdruck, Blutdruckamplitude, Lebensalter, eingeteilt in fünf Gruppen, Herzinfarkt, radiologisch nachweisbare Linksherzvergrößerung, chronisches Cor pulmonale und Fundus hypertonicus.

Es ergaben sich so variable Meßwerte und Gruppeneinteilungskriterien. Alle Werte wurden in standardisierte Vordrucke eingetragen und im Institut für Statistik und Dokumentation der Johannes Gutenberg-Universität Mainz statistisch ausgewertet. Häufigkeiten, Mittelwerte und Standardabweichungen wurden berechnet, die Variablen wurden in allen möglichen Gruppen miteinander korreliert. Die sich ergebenden Differenzen wurden auf Signifikanz geprüft. Signifikante Ergebnisse ergaben Hinweise auf Faktoren, die eine LVH bewirken oder verhindern, bzw. die EKG-Kriterien der LVH positiv oder negativ beeinflussen.

Von 15 inzwischen verstorbenen Patienten lag eine Obduktion vor, deren Ergebnisse im Sinne einer Fallbesprechung angeführt wurden.

Die Ergebnisse im einzelnen:

Das Durchschnittsalter betrug 68 Jahre; 97 Patienten litten an einer Überwiegenden Störung des großen Kreislaufs; 5 Kranke hatten lediglich eine Rechtsherzbelastung; 17 Fälle konnten als idiopathisch eingestuft werden. Folgende Mittelwerte wurden

eruiert:	QRS-Breite	= 0,1395 s;	OUP	= 0,0745 s;
	Sokolow-Lyon-Index	= 3,21 mV;	R/Nehb D	= 1,44 mV;
	Positionswinkel α	= -8,75°;		
	Diastolischer Blutdruck	= 89 mm Hg;	Blutdruck- amplitude	= 68 mm Hg.

Die Gruppenkriterien traten mit folgenden Häufigkeiten auf: Hypertonie: 46 von 121; Herzinfarkt: 41 von 121; chronisches Cor pulmonale: 22 von 105; Links-herzvergrößerung im Röntgenbild: 43 von 97; Fundus hypertonicus: 20 von 22; Erregungsrückbildungsstörungen nur in Einthoven-Ableitungen: 105 von 121, nur in Wilson-Ableitungen: 112 von 121; Lagetyp der elektrischen Herzachse, Steiltyp: 15, Mitteltyp: 16, Linkstyp: 37, Überdrehter Linkstyp: 53 von insgesamt 121.

Der Gruppenvergleich ergab:

Bei LVH-Verdacht waren Sokolow-Lyon-Index und R/Nehb D größer als ohne Verdacht auf LVH, arterielle Hypertonie und Linksherzverbreiterung traten hier häufiger auf.

Bei arterieller Hypertonie sowie bei Fundus hypertonicus waren Sokolow-Lyon-Index wie auch R/Nehb D deutlich größer als bei Normotonie.

Bei Linksherzverbreiterung im Röntgenbild war nur der Sokolow-Lyon-Index größer als ohne Linksherzverbreiterung. Der Sokolow-Lyon-Index korrelierte schlechter mit R/Nehb D. R/Nehb D ergab mit dem Positionswinkel α eine bessere Korrelation als der Sokolow-Lyon-Index.

Bei Herzinfarkt waren Sokolow-Lyon-Index und R/Nehb D kleiner, der OUP lag früher als ohne Herzinfarkt!

Traten arterielle Hypertonie, Linksherzverbreiterung und Herzinfarkt gemeinsam auf, waren Sokolow-Lyon-Index und R/Nehb D maximal hoch.

Bei chronischem Cor pulmonale war der Positionswinkel α größer, Steil- und Mitteltyp entsprechend häufiger, im Gegensatz zum Sokolow-Lyon-Index war R/Nehb D niedriger, ebenso der diastolische Blutdruck. Der Sokolow-Lyon-Index korrelierte besser mit dem Positionswinkel α als ohne Cor pulmonale.

Bei Lungenemphysem verhielten sich alle Variablen so wie bei der Gesamtheit, dasselbe gilt für die Herzinsuffizienz, dabei waren chronisches Cor pulmonale und Linksverbreiterung häufiger. Die Patienten mit Herzklappenfehler waren jünger als die anderen.

Bei idiopathischem LSB entsprachen alle Werte dem Mittelwert.

Bei fehlenden typischen ST-T-Veränderungen waren die Werte für den Sokolow-Lyon-Index und R/Nehb D wie auch für die QRS-Breite niedriger, der OUP lag früher, die Korrelation zwischen Sokolow-Lyon-Index und R/Nehb D war schlechter als bei vorhandenen Repolarisationsstörungen.

Mit steigendem Lebensalter sanken die Werte des Positionswinkels α und der QRS-Breite, der OUP lag früher, die Korrelation von Sokolow-Lyon-Index und Positionswinkel α wurde besser.

Unter den Lagetypen bestanden die größten Unterschiede bezüglich Sokolow-Lyon-Index und OUP zwischen Linkstyp und überdrehtem Linkstyp. R/Nehb D erreichte sein Maximum bei Mitteltyp. Der diastolische Blutdruck war am höchsten bei Linkstyp, am niedrigsten bei Steiltyp. Die Korrelation des Positionswinkels α mit den Spannungsgrößen wurde vom Steiltyp bis zum überdrehten Linkstyp immer besser.

Mit breiterem QRS-Komplex nahmen Sokolow-Lyon-Index und R/Nehb D zu, ebenso der Anteil an Herzinsuffizienz. Ein positiver Sokolow-Lyon-Index lag 47mal vor, gleichzeitig waren R/Nehb D größer, Linksherzverbreiterung und arterielle Hypertonie häufiger als bei negativem Sokolow-Lyon-Index.

Die 15 Obduktionsfälle gliederten sich in 11 aus dem EKG richtig erkannte Linkshypertrophien, 2 falsch-positive und 2 falsch-negative Ergebnisse, deren elektrokardiographische und klinische Befunde aufgeschlüsselt wurden.

In der anschließenden Diskussion der Ergebnisse wurde der Wert der wichtigsten EKG-Parameter der LVH - nämlich der Spanningskriterien wie Sokolow-Lyon-Index und R/Nehb D, der QRS-Breite, des OUP, der Innenschicht-Ischämie-Zeichen und des Lagetyps besprochen, sowie die Beeinflussung der EKG-Kriterien untereinander und durch klinische Befunde, wie arterielle Hypertonie, Linksherzverbreiterung, Herzinfarkt, Herzinsuffizienz und chronisches Cor pulmonale, dargelegt.

7. LITERATURVERZEICHNIS

- 1 Abdin, Z.H.: The ecg in aortic stenosis. Brit. Heart J., 20 (1958) 31.
- 2 Adler, C.P., Sandritter, W.: Numerische Hyperplasie der Herzmuskelzellen bei Herzhypertrophie. Dtsch. Med. Wschr. 96 (1971) 1895.
- 3 Amer, N.S., Stuckey, J.H., Hoffman, B.F., Cappelletti, R.R., Domingo, R.T.: Activation of the Interventricular Septal Myocardium Studied During Cardiopulmonary Bypass. Amer. Heart J. 59 (1960) 224.
- 4 Antoni, H.: Auswirkung der Hypertrophie auf die Erregung und die elektromechanische Kopplung des Myokards. Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch., 38 (1972) 55.
- 5 Barker, J.M.: The Unipolar Electrocardiogram. A clinical interpretation. Appleton-Century-Crofts Inc., New York (1952).
- 6 Bauer, G.E.: Bundle Branch Block Under Voluntary Control. Brit. Heart J. 26 (1964) 167.
- 7 Bauer, G.E.: Bundle Branch Block: Some Usual and Some Unusual Features. Australian Ann. Med. 13 (1964) 62.
- 8 Bauer, G.E.: Development of Bundle Branch Block. Amer. J. Cardiol. 14 (1964) 346.
- 9 Bauer, G.E.: Transient Bundle Branch Block. Circulation 29 (1964) 730.
- 10 Bayley, R.H.: Electrocardiographic Analysis. Paul B. Hoeber, New York, Inc., 1958.
- 11 Beach, T.B., Gracy, J.G., Peter, R.H., Grunewald, P.W.: Benign Left Bundle Branch Block. Ann. Intern. Med. 70 (1969) 269.
- 12 Becker, R.A., Scher, A.M., Erickson, R.V.: Ventricular Excitation in Experimental Left Bundle-Branch Block. Amer. Heart J. 55 (1958) 547.
- 13 Blondeau, M.: Complete Left Bundle Branch Block with Marked Left Axis Deviation of QRS Clinical and Anatomical Study. Adv. Cardiol. 14 (1975) 25.
- 14 Blondeau, M., Heller, J., Lenègre, J.: Arch.Mal.Coeur, 52 (1959) 549.
- 15 Blondeau, M., Rizzon, P., Lenègre, J.: Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, dans l'infarctus myocardique récent. II. Etude anatomique. Arch.malad. coeur 64 (1961) 1104.
- 16 Bohnenkamp, H., Klebzig, H.: Der Kreislauf. Aus: Heilmeyer, L.: Lehrbuch der speziellen Pathologischen Physiologie. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart (1968) S.244.
- 17 Bryant, J.M.: Intraventricular Conduction. In: Kossmann, C.E. (editor): Advances in Electrocardiography. Grune & Stratton Inc., New York (1958).

- 18 Büchner, F., Grundmann, E.: Spezielle Pathologie. Urban und Schwarzenberg, München-Berlin-Wien (1974).
- 19 Büchner, F., Onishi, S.: Herzhypertrophie und Herzinsuffizienz in der Sicht der Elektronenmikroskopie. Urban und Schwarzenberg, München (1970).
- 20 Campbell, M.: The Outlook with Bundle-Branch Block. Brit. Heart J. 31 (1969) 575.
- 21 Cannom, D.S., Goldreyer, B.N., Damato, A.N.: Atrioventricular Conduction System in Left Bundle Branch Block with Normal QRS Axis. Circulation 46 (1972) 129.
- 22 Castellanos, A., Lemberg, L.: Diagnosis of Isolated and Combined Block in the Bundle Branches and the Divisions of the Left Branch. Circulation 43 (1971) 971.
- 23 De Mols, H., Rösch, J., Rahimtoola, S.H.: Coronary Artery Anatomy in Left Bundle Branch Block. Circulation 48 (1973) 605.
- 24 Dizadji, H., Tahmooressi, P., Cernock, W.F.: Etiology of Left Bundle Branch Block. Hemodynamic and Angiographic Studies. J. Electrocard. 7 (1974) 221.
- 25 Doerr, W.: Histopathologie des Reizbildungs- und des Reizleitungssystems des Herzens. Verhandl. dtsch. Ges. Inn. Med. 65 (1959) 459.
- 26 Doerr, W.: Normale und pathologische Anatomie des reizbildenden und erregungsleitenden Gewebes. Aus: Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-forsch. Bd.35 S. 1-36, Darmstadt (1969).
- 27 Dong-kyu Chung, Panitch, N.M., Chung, E.K.: A Comparison of the Conventional Criteria for Left Ventricular Hypertrophy before and after the Development of Complete Left Bundle Branch Block. Jap. Circul. J. 33 (1969) 19.
- 28 Einthoven, W., Fahr, G., de Waart, A.: Pflügers Arch., 150 (1913) 286.
- 29 Eisner, M., Schweizer, W.: Warum übersehen wir Myokardinfarkte? Dtsch. Med. Wschr. 90 (1965) 767.
- 30 Eppinger, H., Rothberger, J.: Über die Folgen der Durchschneidung der Tawaraschen Schenkel des Reizleitungssystems. Zschr. Klin.Med., 70 (1910) 1.
- 31 Erickson, R.V., Lev, M.: Aging Changes in the Human AV-Node, Bundle and Bundle Branches. J. Gerontology 7 (1952) 1.
- 32 First, S.R., Bayley, R.H., Bedford, D.R.: Peri-infarction Block; electrocardiographic abnormality occasionally resembling bundle branch block and local ventricular block of other types. Circulation 2 (1950) 31.
- 33 Fleckenstein, A.: Physiologie und Pathophysiologie des Myokardstoffwechsels im Zusammenspiel mit den bioelektrischen und mechanischen Fundamentalprozessen. Aus: Bargmann, W., Dörr, W.: Das Herz des Menschen. Thieme Verlag, Stuttgart (1963).

- 34 Fraser, H.R.L., Turner, R.: Ecg in Mitral Valcular Diseases. Brit. Heart J. 19 (1955) 459.
- 35 Gertsch, M., Medrano, G.A., de Micheli, A.: Schenkelblock, bilateraler bifaszikulärer und bilateraler trifaszikulärer Schenkelblock. Schweiz.Med.Wschr. 104 (1974) 1623.
- 36 Gillmann, H.: Klinische Aspekte der Linkshypertrophie. Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch., 38 (1972) 87.
- 37 Grant, R.P.: Architectonics of the Heart. Ameri. Heart J., 46 (1953) 405.
- 38 Grant, R.P.: Left Axis Deviation. Circulation, 14 (1956) 233.
- 39 Grant, R.P.: Peri-infarction Block. Progr. Cardiovasc. Dis. 2 (1959) 237.
- 40 Grant, R.P., Dodge, H.T.: Mechanisms of QRS Complex Prolongation in Man. Left Ventricular Conduction Disturbances. Amer. J. Med. 20 (1956) 834.
- 41 Griep, A.H.: Pitfalls in the Electrocardiographic Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy. Circulation 20 (1959) 30.
- 42 Grosse-Brockhoff, F.: Einführung in die Pathologische Physiologie. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1950), S. 133-139.
- 43 Haft, J.I., Herman, M.V., Gorlin, R.: Coronary Arteriographic and Left Ventricular Motion Studies in Left Bundle Branch Block. Amer. J. Cardiol. 23 (1969) 117.
- 44 Haft, J.I., Herman, M.V., Gorlin, R.: Left Bundle Branch Block: Etiologic Hemodynamic and Ventriculographic Considerations. Circulation 43 (1971) 279.
- 45 Heinecker, R.: EKG in Praxis und Klinik. 10. Aufl., Thieme Verlag Stuttgart (1975)
- 46 Heinecker, R.: Zur Herzinfarkt-Diagnostik bei Schenkelblock oder pathologischem Seitentyp. Dtsch. Med. Wschr. 90 (1965) 2069.
- 47 Herbert, W.H.: Bundle Branch Block and Coronary Artery Disease. J. Electrocard. 8 (1975) 317.
- 48 Herrmann, G.R., Wilson, F.N.: Ventricular Hypertrophy. Heart 9 (1922) 91.
- 49 Hiss, R.G., Lamb, L.E.: Electrocardiographic Findings in 122 043 Individuals. Circulation 25 (1962) 947.
- 50 Hochrein, H., Beck, O.A., Helwing, H.P., Krämer, K.D., Lehmann, H.U., Wolf, R.: Elektrokardiographie für die Praxis. Verlag Gerhard Witzstrock, Baden-Baden (1975).
- 51 Holzmam, M.: Klinische Elektrokardiographie. 5. Aufl., Thieme Verlag Stuttgart (196
- 52 Holzmam, M., Scherf, D.: Über Elektrokardiogramme mit verkürzter Vorhof-Kammer-Distanz und positiven P. Zacken. Zeitschr.Klin.Med. 121 (1932) 404.

- 53 Ishizawak, K., Murai, K., Motomura, M., Matsuoka, J., Chen, Ch.: Vectorcardiographic Findings in Concentric and Eccentric Left Ventricular Hypertrophy as Determined by Angiocardiograms. 1st preliminary report. *Jpn.Circ.J.* 39 (1975) 247.
- 54 James, T.N.: *Anatomy of the Coronary Arteries*. New York, Paul B. Hoeber Inc. (1961).
- 55 Johnson, R.P., Messer, A.L., Shreenivas, White, P.D.: Prognosis in Bundle Branch Block. II. Factors Influencing the Survival Period in the Left Bundle Branch Block. *Amer. Heart J.*, 41 (1951) 225.
- 56 Julian, O.G., Valentine, P.A., Miller, G.G.: Disturbances of Rate, Rhythm, and Conduction in Acute Myocardial Infarction. A prospective study of 100 consecutive unselected patients with the aid of electrocardiographic monitoring. *Amer. J. Med.* 37 (1964) 915.
- 57 Katz, L.N., Pick, A.: *Clinical Electrocardiography. Part I, The Arrhythmias*. Lea & Febiger, Philadelphia (1956).
- 58 Kennamer, R., Prinzmetal M.: Depolarization of the Ventricle with Bundle Branch Block. Studies on the Mechanism of Ventricular Activity. *Amer. Heart J.* 47 (1954) 769.
- 59 Kennamer, R., Prinzmetal M.: Myocardial Infarction Complicated by Left Bundle Branch Block. Studies on the Mechanism of Ventricular Activity. *American Heart J.* 51 (1956) 78.
- 60 Kienholz, E.: Abnorme Amplituden des QRS-Komplexes im EKG. *Med.Klin.* 64 (1969) 1277.
- 61 Kienholz, E.: Herzinfarkt und Schenkelblock. *Med. Klin.* 63 (1968) 906.
- 62 Kilty, S.E., Lepeschkin, E.: Effect of Body Build on the QRS Voltage of the ECG in Normal Men. *Circulation* 31 (1965) 77.
- 63 Klinge, R.: EKG-Indices der Linkshypertrophie. *Med. Welt* 27 (1976) 1427.
- 64 Knieriem, H.J.: Morphologische Grundlagen der Herzhypertrophie. *Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch.*, 38 (1972) 1-21.
- 65 Kossman, C.E. et al.: The Electrocardiogram in Ventricular Hypertrophy and Bundle Branch Block. *Circulation* 26 (1962) 1337.
- 66 Kulbertus, H.: La signification des blocs segmentaires de la branche gauche du faisceau de His. *Bull. Acad. Méd. Belg.* 128 (1973) 481.
- 67 Lenegre, J.: Contribution a l'étude des blocs de branche; comportant notamment les confrontations electriques et histologiques. Paris, J.B. Balliere et Fils (1958).

- 68 Lepeschkin, E.: Modern Electrocardiography. The Williams & Wilkins Company, Baltimore (1951).
- 69 Lev, M.: Anatomic Basis for Atrioventricular Block. Amer. J. Med. 37 (1964) 742.
- 70 Lev, M.: The Anatomic Basis for Disturbances in Conduction and Cardiac Arrhythmias. Progr. Cardiovasc. Dis. 2 (1960) 360.
- 71 Lev, M.: The Anatomy and Pathology of the Conduction System in the Human Heart. Hebrew M. J. 1 (1962) 262.
- 72 Lev, M.: The Conduction System. In: Gould, S.E. (editor): Pathology of the Heart. 2. Aufl., Springfield, Illinois, Charles C. Thomas (1960).
- 73 Lev, M.: The Normal Anatomy of the Conduction System in Men and Its Pathology in Atrioventricular Block. Ann. New York Acad. Sc. 3 (1964) 817.
- 74 Lev, M., Unger, P.N., Rosen, K.M., Bharati, S.: The Anatomic Base of the Electrocardiographic Abnormality Left Bundle Branch Block. Adv. Cardiol. 14 (1975) 16.
- 75 Lewis, C.M., Dagenais, G.R., Friesinger, G.C., Ross, R.S.: Coronary Arteriographic Appearances in Patients with Left Bundle Branch Block. Circulation 41 (1970) 299.
- 76 Linzbach, A.J.: Die Muskelfaserkonstante und das Wachstumsgesetz der menschlichen Herzkammern. Virchows Archiv path. Anat. 318 (1950) 575.
- 77 Linzbach, A.J.: Herzhypertrophie und Kritisches Herzgewicht. Klin. Wschr. 26 (1948) 459.
- 78 Lipman, B.S., Massie, E.: Clinical Scalar Electrocardiography. 5. Aufl., Year Book Med. Publishers Inc., Chicago (1965).
- 79 Mahaim, I.: Les maladies organiques du faisceau de His-Tawara. Masson et Cie, Paris (1931).
- 80 Massie, E., Walsh, T.J.: Clinical Vectorcardiography and Electrocardiography. The Year Book Publishers Inc., Chicago (1960).
- 81 Mazzoleni, A., Curtin, M.E., Wolff, R., Reiner, L., Somes, G.: On the Relationship between Heart Weights, Fibrosis and QRS Duration. J. Electrocardiol. 8 (1975) 233.
- 82 Medrano, G.A., Bisteni, A., Brancato, R.W., Pileggi, F., Sodi-Pallares, D.: The Activation of the Interventricular Septum in the Dog's Heart under Normal Conditions and in Bundle-Branch Block. Ann. New York Acad. Sc. 65 (1957) 804.
- 83 Mulcahey, R., Hickey, N., Maurer, B.: Aetiology of Bundle Branch Block. Brit. Heart J. 30 (1968) 34.

- 84 Nehb, W.: Zur Standardisierung der Brustwandableitungen des EKG. Klin. Wschr. 17 (1938) 1807.
- 85 Nehb, W.: Das Brustwand-EKG. Verh. dtsh.Ges.Kreisl.-Forsch. 12 (1939) 177.
- 86 Neuss, H., Schlepper, M., Thormann, J.: Klinisch-experimentelle Befunde bei frequenzunabhängigem Linksschenkelblock. Verh. dtsh.Ges.Kreisl.-forsch. 40 (1974) 402.
- 87 Oppenheimer, B.S., Pardee, H.E.B.: The Site of the Cardiac Lesion in Two Instances in Intraventricular Heart Block. Proc. Soc.Exper.Biol. & Med. 17 (1920) 117.
- 88 Peterson, G.V., Tikoff, G.: Left Bundle Branch Block and Left Ventricular Hypertrophy: Electrocardiographic-Pathologic Correlations. Chest 59 (1971) 174.
- 89 Pfizer, P.: Die karyologischen Grundlagen der Hypertrophie. Verh.dtsch.Ges. Kreisl.-Forsch. 38 (1972).
- 90 Poche, R.: Die strukturellen Veränderungen des druck- und volumenüberlasteten Herzens. Aus: Reindell, H. und Roskamm, H.: Herzkrankheiten. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1977), S. 347.
- 91 Pryor, R.: Recognition of Myocardial Infarction in the Presence of Bundle Branch Block. Cardiovascular Clinics 6 (1974) 255.
- 92 Pryor, R., Blount, S.G.: The Clinical Significance of True Left Axis Deviation. Amer. Heart J. 72 (1966) 411.
- 93 Rasmussen, H., Moe, T.: Pathogenesis of Left Bundle Branch Block. Brit. Heart J. 10 (1948) 141.
- 94 Recke, S.H., Hain, P., Schneider, C.: Linksschenkelblock mit überdrehtem Linkstyp. Makroskopisch-autoptische Befunde und theoretische Betrachtungen. Verh.dtsch.Ges.Inn.Med. 80 (1974) 1145.
- 95 Recke, S.H., Scheidt, E., Hain, P.: Quantitative Spatial Vector Analysis of Ventricular Activation in Left Bundle Branch Block with Special Reference to Left Superior Axis Deviation. Adv. Cardiol. 16 (1976) 512.
- 96 Reindell, H., Klebzig, H., Steim, H., Musshoff, K., Roskamm, H., Schildge, E.: Herz, Kreislaufkrankheiten und Sport. Verlag Johann Ambrosius Barth, München (1960).
- 97 Reindell, H., Roskamm, H.: Herzkrankheiten. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1977), S. 357.
- 98 Rodriguez, M.I., Anselmi, A., Sodi-Pallares, D.: The Electrocardiographic Diagnosis of Septal Infarctions. Amer. Heart J. 45 (1953) 525.

- 99 Rodstein, M., Gubner, R., Mills, J.P., Lovell, J.F., Ungerleider, H.E.:
A Mortality Study in Bundle Branch Block. Arch. Int. Med. 87
(1951) 663.
- 100 Romhilt, D.W., Bove, K.E., Norris, R.J., Conjers, E., Conradi, S., Rowlands,
D.T., Scott, R.C.: A Critical Appraisal of the ECG Criteria for the
Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy. Circulation 40 (1969) 185.
- 101 Rosenbaum, M.B.: Types of Left Bundle Branch Block and Their Clinical Significance.
J. Electrocardiol. 2 (1969) 197.
- 102 Rosenbaum, M.B., Elizari, M.V., Lazzari, I.O., Nau, G.J., Levi, R.J.,
Halpern, M.S.: Intraventricular Trifascicular Blocks. Review of
Literature and Classification. Amer. Heart J. 78 (1969) 450.
- 103 Roths Schuh, K.E., Portheine, H.: Über den Potentialabgriff von hypertrophierten
Herzen. Ztschr. Kreisl.-forsch. 37 (1948) 489.
- 104 Sanabria, T.: Contribution à l'étude anatomoclinique du block de branche.
Acta Cardiol. 5 (1950) 527.
- 105 Sanabria, T.: Etude anatomo-pathologique du bloc de branche: rapports entre l'image
électrocardiographique et l'aspect microscopique du système de His-
Tawara. Acta Cardiol. 8 (1953) 145.
- 106 Sandritter, W., Thomas, C.: Makropathologie. Schattauer Verlag, Stuttgart -
New York (1971).
- 107 Schaub, F.A.: Grundriß der klinischen Elektrokardiographie. Documenta-Geigy
(1964), S. 37 (Nachdruck 1973).
- 108 Schneiderbauer, A., Lhotka, E.: Schenkelblock-EKG und Herzinfarkt. Med.Wschr.
116 (1966) 910, Wien.
- 109 Schölmerich, P.: Klinik der Hochdruckkrankheiten. Steinkopff, Darmstadt 25 (1960)1.
- 110 Schölmerich, P.: Anpassungserscheinungen des Herzens, Herzinsuffizienz. Aus: Bock,
H.E.: Pathophysiologie, Band II. Georg Thieme Verlag Stuttgart (1972).
- 111 Scott, R.C.: Clinical Assessment of Left Bundle Branch Block. Parts I, II, III.
Amer. Heart J. 70 (1965), 535, 691, 813.
- 112 Scott, R.C.: Current Concepts of Ventricular Activation in the Normal Heart, in
Left Bundle Branch Block, and in Left Bundle Branch Block with Myo-
cardial Infarction. Amer. Heart J. 64 (1962) 696.
- 113 Scott, R.C.: The Correlation Between the ECG Patterns of Ventricular Hypertrophy
and the Anatomic Findings. Circulation 21 (1960) 256.

- 114 Scott, R.C.: The Electrocardiographic Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy. Amer. Heart J. 59 (1960) 155.
- 115 Scott, R.C.: The Electrocardiographic Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy in the Presence of Left Bundle Branch Block. J. Lab. Clin. Med. 50 (1957) 952.
- 116 Scott, R.C., Norris, R.J.: Electrocardiographic-pathologic Correlation Study of Left Ventricular Hypertrophy in the Presence of Left Bundle Branch Block. Circulation 20 (1959) 766.
- 117 Scott, R.C., Seiwert, V.J., Simon, D.L., McGuire J.: Left Ventricular Hypertrophy. Circulation 11 (1955) 89.
- 118 Sebening, H., Lutitsky, L., Delius, W. et al.: Koronarangiographische Befunde bei Patienten mit Linksschenkelblock. Verh.dtsch.Ges.Inn.Med. 80 (1974) 1149.
- 119 Segers, M., Enderle, J.: Les blocs intraventriculaires bilatéraux. Acta Cardiol. 6 (1951) 1015.
- 120 Selzer, A., Ebnoter, C.L., Packard, P., Stone, A.O., Quinn, J.E.: Reliability of the ECG Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy. Circulation 17 (1958) 255.
- 121 Selzer, A., Nause, D.J., York, E., Kahn, K.A.: Effect of Cardiac Dilatation Upon the Electrocardiographic Pattern of Left Ventricular Hypertrophy. Circulation 18 (1958) 780.
- 122 Skjæggstad, Ö., Kierulf, P.: The ECG Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy. Acta med. Scand. 185 (1969) 539.
- 123 Smith, S., Hayes, W.L.: The Prognosis of Complete Left Bundle Branch Block. Amer. Heart J. 70 (1965) 157.
- 124 So, C.S.: Die Linkshypertrophie und die biventrikuläre Hypertrophie im EKG. Med. Klin. 66 (1971) 805.
- 125 So, C.S.: Hemiblock und Faszikuläre Blockbilder. Fortschr.Med. 94 (1976) 1846.
- 126 So, C.S.: Praktische Elektrokardiographie. Selektia Verlag, Planegg (1974)
- 127 Sodi-Pallares, D.: New Bases of ECG. The C.V.Mosby Company, St.-Louis, 1956.
- 128 Sodi-Pallares, D., Rodriguez, M.I.: Morphology of the Unipolar Leads Recorded at the Septal Surfaces. Its Application to the Diagnosis of Left Bundle Branch Block Complicated by Myocardial Infarction. Amer. Heart J. 43 (1952) 27.
- 129 Sokolow, M., Edgar, A.L.: A Study of the V Leads in Congenital Heart Diseases. Amer. Heart J. 40 (1950) 232.

- 130 Sokolow, M., Lyon, Th. P.: The Ventricular Complex in Left Ventricular Hypertrophy as Obtained by Unipolar Precordial and Limb Leads. *Amer. Heart J.* 37(1949) 161.
- 131 Spurrell, R.A., Krikler, D.M., Sowton, E.: Study of Intraventricular Conduction Times in Patients with Left Bundle Branch Block and Left Axis Deviation and with lbbb and normal QRS-axis Using His-Bundle Electrocardiogram. *Brit. Heart J.* 34 (1972) 1244.
- 132 Sugiura, M., Okada, R., Okhawa, S., Shimada, H.: Pathohistological Studies on the Conduction System in 8 Cases of Complete Left Bundle Branch Block. *Jap. Heart J.* 11 (1970) 5.
- 133 The Criteria Committee of the New York Heart Association: Diseases of the Heart and Blood Vessels. Nomenclature and criteria for diagnosis. 6. Aufl., Little, Brown & Co., Boston (1964).
- 134 Thorspecken, R., Wolter, H.H.: Elektrische Erscheinungen des Herzens. Aus: Siegenthaler, W.: Klinische Pathophysiologie, 2. Aufl., Thieme Verlag Stuttgart (1973) S. 553.
- 135 Toyashima, H., Kato, H., Isobe, T., Kutsuna, Y., Nagaya, T., Saruhashi, Y.: Electrocardiographic and Vectorcardiographic Changes in Left Bundle Branch Block Complicated by Left Ventricular Myocardial Infarction. *Amer. Heart J.* 56 (1958) 182.
- 136 Walston, A., Boineau, J.P., Spach, M.S., Ayers, C.R., Estes, E.H.: Relationship between Ventricular Depolarization and QRS in Right and Left Bundle Branch Block. *J. Electrocardiol.* 1 (1968) 155.
- 137 Warembourg, H., Bertrand, M.E., Ginestet, A., Carre, A., Hecquet, J.P., Dujardin, J.J.: Le diagnostic électrocardiographique de l'infarctus du myocarde chez les malades porteurs d'un bloc complet de la branche gauche. *Ann. Card. Ang.* 23 (1974) 501.
- 138 Weber, A.: Die Elektrokardiographie. 4. Aufl., Springer-Verlag, Berlin - Göttingen - Heidelberg (1948),
- 139 Wener, J., Scherlis, L., Sandberg, A.: The Spread of the Excitatory Process and the Left Ventricular Cavity Potentials in Left Bundle Branch Block as Studied with Esophageal Leads. *Amer. Heart J.* 41 (1951) 873.
- 140 White, P.D.: Heart Disease, 3. Aufl., The Macmillan Co., New York (1944).
- 141 Wilson, F.N., Herrmann, G.R.: Relation of the QRS Interval to the Ventricular Weight. *Heart* 15 (1930) 135.
- 142 Wilson, F.N., Johnston, F.D., Rosenbaum, R.R., Erlanger, H., Kossmann, C.E., Hecht, H., Cotrim, N., Menezes de Oliveira, R., Scarsi, R., Barker, P.S.: The Precordial ECG. *American Heart J.* 27 (1944) 19.

- 143 Wilson, F.N., MacLeod, A.G., Barker, P.S.: The Order of Ventricular Excitation in Bundle Branch Block. *Amer. Heart J.* 7 (1932) 305.
- 144 Wilson, F.N., Rosenbaum, F.F., Johnston, F.D.: Interpretation of the Ventricular Complex of the Electrocardiogram. *Advances Int. Med.* 2 (1947) 1.
- 145 Wilson, F.N., Rosenbaum, F.F., Johnston, F.D., Barker, P.S.: The Electrocardiographic Diagnosis of Myocardial Infarction Complicated by Bundle Branch Block. *Arch. Inst. Cardiol. Mexico* 14 (1945) 201.
- 146 Wolff, L., Parkinson, J., White, P.D.: Bundle Branch Block with Short P-R-Interval in Healthy Young People Prone to Paroxysmal Tachycardia. *Amer. Heart J.* 5 (1930) 685.
- 147 Yater, W.M.: Pathogenesis of Bundle Branch Block. Review of the literature, report of sixteen cases with necropsy and of six cases with detailed histologic studies of the conduction system. *Arch. Int. Med.* 62 (1938) 1.
- 148 Zapfe, H., Poppe, A., Biamino, G.: Hypertrophie-EKG und anatomisches Substrat am Beispiel linksventrikulärer Hypertrophie. *Ztschr. Kreis.-forsch.* 54 (1965) 985.

LEBENS LAUF

Ich, Volker-Hann List, wurde am 11.9.1953 als Sohn des Chemiestudenten Hanns-Joachim List und seiner Frau Anna Margarethe, geb. Dorn, in Mainz geboren.

An Ostern 1960 begann ich meine schulische Laufbahn in der Goetheschule in Mainz, wo ich die vier Pflichtjahre der Grundschulausbildung absolvierte.

1964 trat ich in das neusprachlich-naturwissenschaftliche Gymnasium am Kurfürstlichen Schloß in Mainz ein.

Wegen des Umzugs meiner Eltern im Dezember 1967 wechselte ich an das Kantgymnasium in Karlsruhe, wo ich im Juni 1972 das Reifezeugnis erwarb.

Zum Medizinstudium konnte ich mich im Wintersemester 1972/73 an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz immatrikulieren. Dort bestand ich am 27. 8. 1974 die ärztliche Vorprüfung, am 29. 8. 1975 den ersten Abschnitt der ärztlichen Prüfung und am 17. 3. 1978 den zweiten Abschnitt der ärztlichen Prüfung.

Zur Zeit befinde ich mich seit 17. April 1978 im Praktischen Jahr am Akademischen Lehrkrankenhaus Kaiserslautern, wo ich im kommenden April und Mai 1979 den letzten Abschnitt der ärztlichen Prüfung ablegen möchte.



